



3

Die
Erkrankungen des Auges

bei den

akuten Exanthenen.

Von

Dr. Theodor Zlocisti,

Arzt in Berlin.

Von der Universität Freiburg i. B. preisgekrönte Abhandlung.



BERLIN 1901.


VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von H. Itzkowski, Berlin, Gips-Str. 9.

Meinen lieben Eltern.



Digitized by the Internet Archive
in 2015

<https://archive.org/details/b21636011>

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit behandelt die nach den akuten Exanthenen auftretenden Augenerkrankungen und ihre nosologischen Beziehungen zu jenen Affektionen. Der Stoff ist so gegliedert worden, dass im ersten Kapitel unter den einzelnen Krankheitstypen die in der Litteratur beschriebenen Begleit- und Nacherkrankungen von Seiten der Augen abgehandelt werden. Als nicht zu meiner Arbeit gehörend schied ich es aus, alle veröffentlichten Fälle aufzuführen. Aus den mir bekannt gewordenen Angaben ist in der Regel nur ein Fall — ein typischer — herausgehoben worden. Natürlich sind alle sonst beobachteten Abweichungen und Schwankungen möglichst berücksichtigt. Als Nachkrankheiten wurden nur diejenigen Augenfälle betrachtet, die sich im direkten Anschluss an das einzelne Exanthem herausgebildet hatten. Nachkrankheiten von Nachkrankheiten, z. B. das Auftreten von Augenaffektionen bei tuberkulöser Meningitis nach Masern, wurden höchstens gestreift. Als Einteilungsprinzip galt die anatomische Gliederung des Auges. Nur hier und da wurde, um das Bild nicht zu zerreißen und zur Vermeidung lästiger Wiederholungen, dieses Prinzip durchbrochen.

Das zweite Kapitel bringt im Gegensatz zu dem ersten nicht eine gesonderte Darstellung der nosologischen Beziehungen der Augenaffektionen zu den einzelnen Krankheiten. Die Fragen, um die es sich dabei handelt, sind ja im allgemeinen für jedes Exanthem die gleichen.

Das Thema, das ich hier bearbeitet habe, ist nicht neu, es findet sich in den ausgezeichneten Werken von *Foerster* (in Graefe-Saemisch's Handbuch), *Schmidt-Rimpler* (in Nothnagel's Handbuch) und besonders in demjenigen von *Knies* dargestellt. — Doch ist die Bearbeitung dort eine so kurze, dass bei der Bedeutung des Themas, das zwei Gebiete streift, eine erschöpfendere Darstellung angezeigt erschien. Die Arbeit ist von der Universität Freiburg i. Br. preisgekrönt worden. Verfasser hofft, dass die Arbeit auch in weiteren Kreisen Interesse findet.

Berlin, Oktober 1900.

Th. Zl.

Einleitung.

Der Begriff der akuten Exantheme wird von den verschiedenen Autoren verschieden weit gefasst. Billroth-Winiwarter (39) haben z. B. das Erysipel auch in diese Kategorie hineingerückt. In dieser Arbeit werden nach der gebräuchlichsten Einteilung, wie sie sich auch bei Strümpell und in dem neuen Sammelwerk von Nothnagel findet, Masern, Scharlach, Röteln, Pocken und Varicellen abgehandelt werden. Auf die Vaccine-Ophthalmien bin ich nicht eingegangen, weil es sich dabei um kein akutes Exanthem im gleich zu definierenden Sinne handelt. Uebrigens ist das vorhandene Material in den Dissertationen von Reiner Schmitz (Bonn 1894) und Richard Rost (Würzburg 1896) unter Vermehrung der Kasuistik theils sich deckend, theils sich ergänzend dargestellt worden.

Als akutes Exanthem bezeichnet Hebra (53) eine Erkrankung, die folgende Charaktere aufweist. Sie wird von einem fieberhaften Zustand eingeleitet. Die Erscheinungen an der allgemeinen Decke entwickeln sich in bestimmten Rhythmen und vergehen nach bestimmter Blüthezeit. Die Krankheit trifft ein Individuum in der Regel nur einmal und schliesslich: sie ist eine Allgemeinkrankheit — eine Thatsache, die sich aus der Teilnahme des Gesamtorganismus durch mannigfache Krankheitserscheinungen kundgibt. Darin ist auch die Beteiligung des Sehorgans ein-

begriffen — des Sehorgans, dessen Ausdruck zu allen Zeiten als ein feiner Massstab für Gesundheit und Krankheit galt.

Allein nicht nur der psychische Ausdruck des Auges leidet — jene Imponderabilien, die wir als flammenden Glanz, als dumpfen, müden, matten Ausdruck bezeichnen — auch das physische Organ wird angegriffen. Wenn auch die alten Aerzte eine systematische Darstellung der Beziehungen zwischen den verschiedenen Krankheiten und dem Auge noch nicht gaben, so waren ihnen doch manche Begleiterscheinungen bekannt. Erst in unserem Jahrhundert sind die Fragen des Zusammentreffens, seit den Tagen von Gräfe's auch des Zusammenhängens mit allgemeinen Krankheiten, natürlich auch den akuten Exanthenen, Gegenstand wissenschaftlicher Behandlung geworden. Ganz eigen ist es dabei den Augenkrankheiten bei Exanthenen gegangen. Sie sind aus der einsamen Stellung als spezifische Erkrankungen, die ihnen noch Beer (4), ja sogar Stellwag (26) in seiner „Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt 1853“ anwies, herausgedrängt worden; an die Stelle der morbillösen, skarlatinösen, vario-lösen Ophthalmieen sind Conjunktivitis, Keratitis, Iritis, Neuritis bei und nach Masern, Scharlach und Pocken getreten.

Masern.

Schon von Rhazes ist in der Erkrankung der Conjunktiven eine regelmässige Begleiterscheinung des Masernprozesses erkannt worden. Und Thomas Sydenham, der „englische Hippokrates“, hat während der Masernepidemien von 1670, 1674 und 1676 Beobachtungen über die dabei vorkommenden gutartigen Affektionen der Augen angestellt. Wenn auch von verschiedenen Seiten (Rilliet und Barthez) (3) Epidemien beschrieben worden sind, die durch gänzliches Fehlen solcher Begleiterscheinungen charakterisiert waren oder bei denen Lichtscheu und Augenentzündungen bald fehlten, bald auftraten, oder wenn sie auftraten, bald als Vorlauferscheinung, bald auf der Höhe der Erkrankung, bald als Nachkrankheit erschienen (Mettenheimer) (24), so finden wir in der Regel doch eine gewisse Gesetzmässigkeit im Auftreten der conjunktivalen Erscheinungen. Nicht selten schon am Ende der Inkubationszeit, zumeist mit dem Einsetzen der Prodromalerscheinungen klagen die Erkrankten über Lichtscheu, Jucken im Auge und Thränenfluss. Objektiv findet man anfänglich eine stärkere Injektion der Augenschleimhaut, so dass die Durchsichtigkeit der Conjunctiva palpebrarum mehr oder minder herabgesetzt wird und der Tarsus und die Meibom'schen Drüsen kaum noch durchschimmern. Allmählich bildet sich dann eine Entzündung aus, die kurz vor dem Ausbruch des Exanthems, sowie im Anfang der Eruptionsperiode — nach Foerster (10) am zweiten Tage derselben — am intensivsten zu sein pflegt. Hebra (53) glaubt, dass die Nasenschleimhaut dieser katarrhalischen

Entzündung zuerst anheimfällt, und dass diese dann auf Auge, Larynx und Trachea fortkrieche. Im besondern macht er auf die punktierte Rötung der Caruncula lacrymalis aufmerksam. Gelegentlich wird nach Bohn (6) seröse Durchtränkung und Abhebung der bulbären Conjunktiva beobachtet. Auch die Lidränder erscheinen mehr oder minder gerötet, oftmals auch ödematös geschwellt. Am Morgen werden die Augen häufig durch reichlich in der Nacht abgesondertes Sekret verklebt gefunden. Während des Maximums des Exanthems, bei besonders intensivem Ausschlage auch noch am Schlusse dieses Maximums beginnt die Erblassung der Hyperämie, die gewöhnlich mit dem Beginne der Abschuppung der äusseren Haut zur Norm führt. Parenthetisch sei bemerkt, dass — wie aus Fall 21 bei Jürgensen (47) hervorgeht — die Conjunktivitis an beiden Augen von durchaus verschiedener Intensität sein kann.

Nach Monti (76) gestaltet sich die Verlaufsweise etwas anders. Ihm ist stärkere Rötung und Schwellung des Fornix bei nahezu normal aussehender Conjunktiva palp. charakteristisch für den Beginn der Morbillen. Mit besonderer Lebhaftigkeit tritt er für das Schleimhautexanthem — das sogen. Enanthem — ein, dessen Existenz einzelne Autoren ganz leugnen (Mayr), andere nur bedingt zugeben. Gleichzeitig mit der Eruption an der Mundschleimhaut oder 12—15 Stunden später sollen blässlich rote, unregelmässig geformte Flecken an der Conjunktiva palp. auftreten, vorzüglich längs des Ciliarrandes. An dem Uebergangsteil der Conjunktiva wird die Schleimhaut zur Zeit der Eruption etwas blasser und auch hier kommen die Effloreszenzen zum Vorschein. Jedoch regelmässig in geringerer Anzahl, als an der Conjunktiva palp. Am meisten ausgeprägt sind diese Blüten am unteren Lid. Besonders bei reichlichem Hautexanthem werde reichliches Enanthem angetroffen. Die conjunktivalen Exantheme verblassen meist schon, wenn noch das Hautexanthem in Blüte

steht. Auch bei der als „Morbilli sine morbillis“ bezeichneten Form (bei der das Hautexanthem fehlt) sah Bohn (6) die Conjunktiva affiziert.

Auf zwei Symptome wird von Schmidt-Rimpler (25) aufmerksam gemacht, die in ihrer Heftigkeit einen gewissen Gegensatz zu dem gewöhnlichen Krankheitsbild der Conjunktivitis abgeben sollen: der reichliche Thränenfluss und die starke Lichtscheu, worauf wir im zweiten Kapitel noch zurückkommen werden. Dass die Conjunktivitis simplex durch neue Schädlichkeiten oder aus Gründen unbekannter Natur sich zu einer chronischen entwickeln kann, versteht sich leicht. Ebenso, dass bei jenen atrophischen und skrophulösen Kindern, bei denen ja auch zumeist die normale leichte Bronchitis zu kapillärer Bronchitis und schwerer Pneumonie sich steigert, meistens auch die katarhalischen Augenentzündungen sehr heftige sind.

Bei skrophulösen Kindern, überhaupt in den unteren Bevölkerungsschichten, wird neben der Conjunktivitis simplex reiner Schwellungskatarrh beobachtet, (Königstein (19) und P. Müller (85), der nach Schmidt-Rimpler (25) besonders dann auftreten soll, wenn das Exanthem sich in ausgedehnterem Masse auf den Lidern lokalisiert hat. Nur mit einem Worte soll daran erinnert werden, dass bei der als haemorrhagische Masern gefürchteten Form auch aus den Conjunktivalgefäßen Blutungen stattfinden, die als Petechien oder als grössere Sugillationen oder als Blutungen auf die freie Fläche auftreten.

Als Komplikationen im Sinne von Thomas (27) oder als Nachkrankheiten sind die Fälle von blennorrhöischer Conjunktivitis zu betrachten: (Mackenzie (21), Tyrrel (29), Trousseau (28). Faye (11) hat diese Form bei einer durch besondere Neigung für furunkulöse und gangränöse Affektionen an verschiedenen Stellen der Hautdecke charakterisierten Masernepidemie gesehen. Barthez und Rilliet (3) sahen mehrfach nach Masern Diphtheria conjunktivalis auftreten. Auch Schmidt-Rimpler (25) verfolgte diese

Komplikation bei einem 4jährigen Knaben, der eben erst von Phlyktänen, Rand-Keratitis und Schwellungskatarrh geheilt war. Der Knabe bot folgendes Bild: im Gesicht verbreitetes Ekzem, an beiden oberen Lidern ausgedehnte Exkorationen mit diphtherischem Belag. Lidhaut geschwollen, gerötet, heiss. Beim Oeffnen der Lider fliesst ein gelbliches Sekret heraus. Die Conjunktiva palp. uneben, die Cornea umgiebt ein chemotischer Wall. Rechts ist die Hornhaut normal. Links leicht getrübt mit einem $1\frac{1}{2}$ cm breiten, graugelben Infiltrat, zu dem vom Limbus her Gefässe laufen. Pupille eng, Iris verfärbt. Am folgenden Tage sind die Lider noch mehr geschwollen. Ein weisslich-grauer, croupöser Belag auf der Schleimhaut. Trübung der Cornea. Gefässe ziehen über sie hinweg. Perforation, Ausgang in Heilung ohne vordere Synechieen. Mason (22) konnte, wie Schmidt-Rimpler (25) zitiert, nach Ablauf von Masern im Conjunktivalsack pseudomembranöse Bildungen auftreten sehen, die sich zwar leicht entfernen liessen, stets aber wieder auftraten. Ausgang in Zerstörung beider Augen. Dieselben Beläge wies auch die Mundschleimhaut auf. Vor Ausbruch des Exanthems sah Hirschberg (32) nur einmal diese Komplikation.

Ungleich wichtiger als diese Raritäten sind die überaus häufigen Phlyktänen auf Bindehaut und Cornea. Die Bedeutung der Skrophulose für das Zustandekommen derselben wird später behandelt werden. Hier seien nur die vorkommenden Varietäten beschrieben. Schmidt-Rimpler (25) beobachtete folgende Abarten: „I. Die einfachen Phlyktänen, welche auf der Conjunktiva bulbi und am Corneallimbus ihren Sitz haben und hirsekorngross stets einzeln oder in nur geringer Zahl auftreten. II. Die sandkornförmigen Phlyktänen; diese Bläschen und Infiltrate erscheinen in grosser Menge und halten den ganzen Corneallimbus besetzt. Dabei besteht gleichzeitig eine pericorneale Injektion, und die Cornea neigt zu ähnlichen Affektionen.“

Horner (82) sieht in der gegen den Limbus corneae hinansteigenden Injektion einen differential-diagnostischen Weg zur Erkennung kleinster Phlyktänen gegenüber der Conjunktivitis bei Erwachsenen, bei denen der Fornix am stärksten betroffen ist.

III. „Breite Phlyktänen scheinen nur selten vorzukommen. Es sind dies $1\frac{1}{2}$ —2 mm grosse, erhabene Knötchen, die ebenfalls am Cornealrande sitzen. Ihre Zahl ist eine verschiedene, aber nie so gross wie die der disseminierten Phlyktänen. Leicht aber zerfallen die Infiltrate in tiefe Geschwüre mit zerrissenem, unregelmässigem Rande und gelblichem Grunde.“

Diese letzte Form kann auch mit dem Namen Randphlyktänen bezeichnet werden.

Eine genauere Zeitangabe über das Auftreten der Phlyktänen kann nicht gemacht werden. Nach den Beobachtungen, die ich an dem reichen klinischen Material der Freiburger Universitätsklinik habe anstellen können, traten die Phlyktänen einmal bald nach dem Abblassen des Exanthems, dann wieder erst einige Wochen später auf. In einem Falle, bei dem die Conjunktivitis auch nach dem Ablauf der Masern fortbestand und sich bald mit Blepharitis vergesellschaftete, traten erst nach einem halben Jahre Phlyktänen auf. Zu bemerken ist, dass das Kind vor Ausbruch der Masern vollkommen gesunde Augen hatte. Nach Knies (18) können die Phlyktänen ausnahmsweise auch im Ausbruch- und im Blütestadium des Exanthems auftreten.

Häufig sind die Phlyktänen auf der Cornea etabliert, wo sie oft Anlass zu torpiden Geschwüren geben, oft zu einer eitrigen, dem Hypopyon ähnlich sehenden Anfüllung der Hornhautlamellen (unguis corneae). Dass sich daraus Leukome, Prolapsus iridis, Katarakta accreta, Phthisis bulbi entwickeln können, versteht sich von selbst. Oft geben Hornhauttrübungen nach mehrfach beobachteter büschelförmiger Keratitis, zumal bei centralem Sitze schwere Sehhindernisse ab. Starke Myopien sah Schmidt-Rimpler (25)

nach derartig entstandenen Hornhauttrübungen sich entwickeln.

Augenlider und Thränenorgane: Es ist nur natürlich, dass bei der Vorliebe, die das Masernexanthem gerade für die Kopf- und Gesichtshaut hat, auch die Lider die charakteristischen getrennt stehenden Fleckchen und Knötchen aufweisen. Oft freilich sind es die mit heftigem Fieber einhergehenden Fälle, bei denen im Prodromalstadium und im Anfange der Eruption vorübergehend hyperämische Schwellung auftritt, ohne dass daraus die Notwendigkeit resultiert, dass das Exanthem selbst sich auf die Lider lokalisiert (Michel) (23). Die Hyperämie der Lider, mit Vorliebe der oberen, lassen sie oft bretthart erscheinen und mit vermehrter, schon bei leichtestem Druck auftretender Empfindlichkeit einhergehen. Mit dem Ende des Eruptionsstadiums verliert sich die Hyperämie meistens.

Oft bildet sich schon im Prodromalstadium eine vollständige Blepharitis aus. Mehr als Nachkrankheit ist das Ekzem des Lidrandes zu bezeichnen mit seiner ausgesprochenen Tendenz chronisch zu werden. Mettenheimer (24), Thomas (27) u. a. sahen häufig Hordeola auftreten, die sich immer wieder auf's neue entwickelten. Bei skrophulöser Disposition (Bohn) (6) oder bei schon manifester Skrophulose (Schmidt-Rimpler) (25) bilden sich häufig an den Insertionsstellen der Cilien Pusteln, die zu multipler Geschwürsbildung Anlass geben.

Eine ausserordentlich schwere, zum Glück ebenso seltene Komplikation ist die Noma. Nach Knies (18) kann sie die Lider nach Zerstörung der Wange angreifen. Ganz selten lokalisiert sie sich an den Lidern zuerst. Instrukтив sind die von Fieuzal (86) publizierten Fälle, bei denen sich in der Mitte des oberen Lides ein in die Tiefe gehendes 1½ cm grosses Plaque bildete unter starker Ulceration und Auszackung des Lidrandes. Auch die Conjunktiva und der Tarsus mortifizierten. Meistens befällt

Noma nach Masern schlecht genährte Kinder, die sich in dumpfen Wohnungen aufhalten. (Gregory.) (38.)

Erkrankung der Thränendrüsen nach Masern gehören zu den grössten Seltenheiten. In zwanzigjähriger augenärztlicher Thätigkeit sah Lindner (20) nur einen Fall akuter Dakryoadenitis unter bedeutender Schwellung der Cervikal-, Submaxillar- und Sublingual-Drüsen.

Entzündungen des Thränensackes sah Himly (14). Häufig ist ein Katarrh der Thränengänge, die ja nach einigen Autoren die Entzündung erst in die Bindehaut leiten sollen. Dass hier und da auch blennorrhoeische und diphtherische Entzündungen auf den Nasengang übergreifen, ist ohne weiteres verständlich.

Cornea. Schon bei der Besprechung der phlyktänulären Erkrankung haben wir auf schwere Ausgänge in Eiterungen aufmerksam gemacht. Aber auch ohne das Voraufgehen von Phlyktänen auf der Cornea fand Schmidt-Rimpler (25) kleine oberflächliche Eiterinfiltrate in der Hornhaut, ganz in ihrem Niveau. Aehnliche, höchstens stecknadelkopfgrosse Herde, meistens mit Iritis und Hypopyon verbunden, konnte Vossius (30) beobachten. Wichtiger sind die grösseren Abscesse zwischen den Hornhautlamellen, die häufig in die vordere Kammer durchbrechen und zu Panophthalmie und Phthisis bulbi führen können. Ein sehr lehrreicher Fall ist von Schmidt-Rimpler (25) beschrieben worden. Ein 2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen hat nach überstandenen Masern eine 3—4 Wochen anhaltende Augenentzündung zurückbehalten. Beiderseits Schwellungskatarrh; an den Extremitäten zahlreiche Hautabscesse. L. ist die Mitte der Hornhaut in ihrer ganzen Dicke von einem erbsengrossen, intensiv graugelben Infiltrat eingenommen; R. ein weniger tiefes, kleineres, gelbes Infiltrat. Die Verfärbung der Iris deutlich. Pupillen erweitern sich auf Atropin nur träge. Nach 2 Tagen ist die Hornhaut in grosser Ausdehnung perforiert, die centrale Partie wird als breiiges, nekrotisches Gewebe abgestossen;

ebenso wird die Linse abgestossen. Nach weiteren 2 Tagen eitrige Chorioiditis (Panophthalmie). R. ist das Eiterinfiltrat grösser geworden; ein kleines Hypopyon wird bald resorbiert und nach allerlei Hemmnissen (Phlyktänen, Gesichtserysipel) Ausheilung. Es resultieren rechts leichte Trübungen, links Phthisis bulbi. — Besonders bei dekrepiden Kindern in den ersten Lebensmonaten tritt — freilich selten — (wie Fischer (9) sagt nach plötzlicher Unterdrückung der Masern) unter grosser Unruhe und Gehirnerscheinungen eine Krankheit auf, die als Keratomalacie bezeichnet wurde. Am durchsichtigsten ist der Fall von Bezold (5), drei Wochen nach Ablauf von normal verlaufenen Masern bei einem 5 Monate alten Kinde auftretend. An beiden Hornhäuten besteht eine plötzlich aufgetretene Verschwärung. R. nimmt das intensiv weiss-gelbliche Infiltrat die untere Corneahälfte ein. In seiner Mitte ist bereits Verfall eingetreten, ebenso L. Kein Hypopyon. Bedeutende Herabsetzung des intraokularen Druckes. Die Conjunktiven kaum injiziert, glanzlos. Der Prozess nimmt langsam, aber stetig bis zur Zerstörung der ganzen rechten Cornea zu. Das zerfallene Gewebe wird abgestossen. Die Membrana Descemeti wölbt sich vor und lässt die Pupille mit Exsudat verschlossen und das stärker vaskularisierte Irisgewebe durchscheinen. Am linken Auge bleibt der bis zur Hälfte der Pupille vorgeschrittene Prozess stehen. Acht Tage vor dem Tode bilden sich auf den Conjunktiven im Lidspaltenbereich dreieckige, weisse, im Niveau der Conjunktiva liegende Stellen. Es treten Petechien auf, und 3 Tage später schmilzt die obere Hälfte des linken Auges nach Perforation der Membrana Descemeti und Linsenvorfall ein. Tod 24 Tage nach Beginn der Erkrankung. Auf die Deutung dieses Falles und den Sektionsbefund komme ich im zweiten Kapitel zurück.

Sklera, Uvea und Retina: Ueber das Vorkommen einer primären Iritis nach Masern liegen mir keine Beobachtungen vor. Dass Cornealinfiltrate, geschwüurig zer-

fallend, auf die Iris und Chorioidea übergehen können, ist bereits erwähnt worden. Ohne nähere Angaben zu machen, stellt Vossius (30) die Chorioiditis plastica als eine Masern-Nachkrankheit hin. Interessant sind die Angaben über Entzündungsherde am hinteren Skleralpol (Jacobson) (16) Sie wurden vorzugsweise bei skrophulösen Kindern beobachtet. Jacobson's Aufmerksamkeit wurde dadurch rege, dass emmetrope Kinder nach Ueberstehen der Masern myopisch wurden. Der Augenspiegel ergab in diesen Fällen neben zirkumskripten weissen Plaques entfärbte, blassrote Stellen und Pigmentveränderungen in der Gegend des hinteren Pols. „Aus einer entzündlichen Infiltration mit Resistenzverminderung der Sklera konnte die erworbene Myopie wohl abgeleitet werden.“ Der Fall von Wolffberg (bei Müller) (85), wo ein 13jähriges Mädchen mit „guten“ Augen nach Ablauf der Masern — 12 D. aufwies, wurde mit dem Spiegel nicht untersucht. Ein bläulicher Ring um die Cornea liess eher auf einen Dehnungsprozess am vorderen Pol schliessen. — Bei den Erkrankungen der Retina ist zunächst an die Retinitis albuminurica zu denken. Sie ist nach Knies (18), zwar selten, aber weiter nicht wunderbar, „da sich Nierenerkrankung oft genug an Masern anschliesst“ — eine Ansicht, der die Angaben von Bohn (6), Baginski (87), Henoch (46) doch sehr widersprechen. Sie haben zusammen nur 6 derartige Fälle gesehen. Auch in der von Horner (15) mitgetheilten Beobachtung ist es nicht erwiesen, ob das vorangegangene Exanthem Masern war. Mehrere Wochen nach Ablauf des Ausschlages erfolgte in der Nacht bei dem nicht hydropischen Kinde ein convulsivischer Anfall mit völliger Bewusstlosigkeit. Nach dem letzten Anfall — es erfolgten deren mehrere — war das Sehen einige Tage hindurch unmöglich und blieb geschwächt. Die Untersuchung ergab ein typisches Bild der albuminurischen Retinitis mit den grossenteils bedeckten Arterien, dem verwischten Optikus, den zahlreichen sternförmigen,

gespritzten weissen Punkten in der Gegend der Macula lutea. (Im Harn reichlich Eiweiss.)

Ischämia retinae mit Entfärbung der Papille, fadenförmigen Arterien und starker Herabsetzung der Sehschärfe sah Carreras Arago (8) noch Masern auftreten.

Linse. Coley (75) will bei zwei Patienten, die Masern überstanden hatten, Kapselkatarakt gesehen haben. Bei einem 10jährigen Mädchen bildete sich schnell auf der Mitte der Kapsel eine sternähnliche Verdunkelung. Merkwürdig ist, dass während der nächsten 10 Jahre die Trübung auf der vorderen Seite der Kapsel dieselbe blieb. Auch bei dem zweiten Fall bestand vor der Masernekrankung gute Sehschärfe. Diese Fälle stehen ganz vereinzelt da. Man thut vielleicht gut, sie mit Vorsicht aufzunehmen, zumal auch in dem eingehenden Referat, dem wir diese Angaben entnehmen, das Coley'sche Buch als ein wirres und oberflächliches Werk bezeichnet wird.

Nervus opticus. Amaurose: Wo es sich um Entzündungen des Nervus opticus und dadurch bedingte Amaurose handelt, haben wir meistens Prozesse vor uns, die auf dem Wege einer Meningitis — möglicherweise einer tuberkulösen (Michel) (23) — zustande gekommen sind. Die Beobachtungen von A. Nagel (36), Galezowski (12) waren durch Cerebralsymptome im Beginn charakterisiert. Nach von Gräfe (13) sind die Pupillen ungewöhnlich weit, vollkommen starr (Nagel sah sie einmal auf sehr starkes Licht etwas reagieren) mit nur schwacher Beweglichkeit bei den Augendrehungen und Akkommodationsimpulsen, „so dass mit einigem Recht an einen speziellen Reizzustand in den sympathischen Fasern gedacht werden kann.“

Ophthalmoskopisch fand v. Gräfe (13) in derartigen Fällen wenig ausgeprägte und auffallend rasch vorübergehende Veränderungen an der Papille. „Deren Gefüge ist durch eine diffuse Trübung leicht angehaucht, ebenso der anstossende Netzhautring, das Niveau ist aber kaum erhoben oder in ganz leichtem Grade und dann für wenige

Tage. Die Arterien sind zwar schmaler, jedoch gelingt es noch durch Fingerdruck einen leichten Puls hervorzurufen, woraus am sichersten ein Fortbestehen kontinuierlicher Zirkulation hervorgeht; die Venen sind überfüllt und geschlängelt, treten aber wegen der nur äusserst feinen Gewebstrübung ziemlich gleichmässig hervor.“ Die verschiedenen Erklärungsversuche folgen später. Erwähnt sei noch der Fall von Stock, wie ihn Knies (18) zitiert, wo bei einem 20jährigen Mann nach Masern eine rechtsseitige Hemiplegie und Halbblindheit auftrat.

Augenmuskeln: Wadsworth (88) sah nach Masern mit cerebralen Erscheinungen und geschwollener Papille später eine Abducenslähmung auftreten. Bemerkenswert ist die Beobachtung von Keller (17), bei der eine Mittelohreiterung auf die Meningen übergriff, und sich nun ebenfalls eine Abducensparese und doppelseitige Papillitis mit deutlichen Stauungspapillensymptomen zeigten. So häufig sich nach Meningitis gerade Abducenslähmungen einstellen, so selten kommen Okulomotoriuslähmungen vor. (Ptosis und ungleichmässige Pupillenweite. Leichtenstern (92).) Nach starken, mit Meningitis cerebrospinalis einhergehenden Masern entstand nach Reimer (96) ein so stark ausgeprägter Strabismus superior, dass die Cornea kaum noch zu sehen war. In dem neu erschienenen Werk von Wilbrandt und Saenger (89) werden 5 Fälle von Ptosis nach Masern aufgeführt, die mit Ophthalmoplegia interna, resp. externa, resp. Akkommodationsparesen verbunden waren. Der ausführlich mitgeteilte Fall von Lenhartz soll unter Scharlach mitgeteilt werden, da es ungewiss war, welche Infektionskrankheit voranging, aber die Nephritis und andere Komplikationen mehr für Scharlach sprachen. Dass sich Akkommodationsparesen mit anschliessendem Strabismus entwickeln können, bezeugt Thomas (27). Natürlich wird eine Lähmung der Akkommodation, wenn sie ein bereits hyperopes Kind trifft, das auch sonst nur mit äusserster Kraftanstrengung auch

für die Nähe akkommodieren konnte, um sehr viel leichter und schneller Strabismus convergens zeitigen. Die für das Sehen in der Nähe notwendige angestrengte Akkommodation führt gleichzeitig zu einer angestregten Convergenz der Recti interni und so zu einer Schielstellung. Als Folgen der Akkommodationsschwäche können auch die von Mettenheimer (24) beobachteten schmerzhaften Empfindungen in den Augen aufgefasst werden („reizbare Schwäche“), die sich bei jedem Versuche zu lesen oder zu schreiben qualvoll steigern.

Nervöse Erscheinungen: Als ein rein nervöses Symptom ist das nach Masern konstatierte anhaltende Blinzeln (permanentes Oeffnen und Schliessen) aufzufassen.

Scharlach.

Beim Scharlach sind im Gegensatz zu den Morbillen die Bindehäute nicht regelmässig beteiligt. So wird in den zahlreichen, von Jürgensen angeführten Fällen niemals einer Erkrankung der Bindehaut Erwähnung gethan. Nur bei intensivem Scharlach im Beginn und bei reichlichem Exanthem treten gefahrlose Augenaffectationen auf: etwas Conjunktivitis mit Thränenfluss und Lichtscheu, niemals aber in der Stärke wie bei Masern. (Beer (4) hält die „Scharlachthränen“ für „schärfer“). Nach Bohn (6) freilich sind die Conjunctiva palp. und die Nasenschleimhaut in der Regel injiziert. Es werde über Stechen in den Augen geklagt. Bohn (6) will diese Erscheinung selbst bei ungewöhnlich leichten Fällen gefunden haben. Dagegen wird auch von Thomas (27) und Jürgensen (47) Conjunktivitis als eine Einleitungserscheinung für das sogenannte Pseudorecidiv (der Eruption eines zweiten Exanthems) aufgeführt. Bedeutende Rötung der Bindehaut (starke Entwicklung und Ueberfüllung der kleinen Gefässe) zahlreiche Petechien fand Jenner (81) in einem schweren, rasch zu Tode führenden Fall von blutigem Scharlach.

Tritt zum Scharlach noch eine Diphtherie hinzu, so kann sich der diphtherische Prozess auch auf die Bindehaut fortsetzen und so auch zu einer ulcerösen Zerstörung der Hornhaut führen. Besonders im Floritionsstadium wird bei Kindern Schwellungskatarrh beobachtet (Foerster) (10), nach Adler (1) meist mit blennorrhöischem Sekret.

Lider, Thränenapparat: Auch das Scharlachexanthem lokalisiert sich auf der Lidhaut, die dann die charakteristische Scharlachröte aufweist. Was bei den Masern über Lid-Hyperämie gesagt wurde, gilt auch hier. Es mag noch hinzugefügt werden, dass „die Schwellung oft so bedeutend ist, dass sich das obere Lid vollkommen über das untere hinüberlegt und unbeweglich erscheint.“ (Michel) (23).

Thomas (27) sah besonders in den Fällen, wo die Entwicklung des Exanthems erst später ihr Maximum erreichte, bei der höchsten Entwicklung, neben der äusserst heissen, trockenen, bei Berührung schmerzhaften Haut das subkutane Zellgewebe der Lider ödematös infiltriert. In der Norm ist davon kaum eine Andeutung gegeben. — Eine eigentümliche Beobachtung konnte Wollenberg (59) machen, eine dauernde Veränderung der Haar- und Hautfarbe. Während der Desquamation, die sich sonst in kleineren oder grösseren Fetzen vollzieht, wurde die Oberhaut des ganzen Körpers durch Exsudat vom Rete Malpighi abgehoben. An einzelnen Stellen, z. B. an den Lidern bildeten sich im Unterhautzellgewebe Abscesse, so dass erst Einschnitte dem Eiter Abfluss verschafften.

Akute Dakryoadenitis hat Lindner (51) nur zweimal gesehen. Beide Mal führte die Entzündung zur Vereiterung der Drüse; bei einem 12jährigen Mädchen rechts, links bei einem 8jährigen Knaben.

Da die Skarlatina überhaupt das Bestreben hat, gewisse Manifestationen der Skrophulose auf die Höhe zu treiben, so finden wir in ihrem Gefolge häufig schwere Koryza, die ihrerseits wieder den Thränennasengang er-

greift; oftmals leistet dieser entzündete und zuweilen ulcerirte Gang der Entstehung von Thränenfisteln Vorschub (Thomas) (27).

Cornea: Dass primäre und selbstständige Keratitiden nach Scharlach vorkommen, geht aus Thomas (27) Angaben hervor. Meist sind es rasch fortschreitende Abscesse oder eitrige Geschwüre.

Keratomalacie ist mehrfach beobachtet worden. Sogar bei einem 18jährigen Manne (Alt-Knapp's Klinik). Gräfe (13) giebt folgendes Krankheitsbild: „Der Zustand wird gewöhnlich doppelseitig, doch folgt das zweite Auge erst im Abstände dem ersten nach. Das erkrankte Auge wird lichtscheu, fängt an zu thränen, es entwickeln sich auf demselben einzelne vordere conjunktivale Venen und Episkleralgefäße, ohne dass es jedoch zu einer ausgeprägten Injektion kommt, wie wir es sonst bei entzündlichen Zuständen wahrzunehmen gewöhnt sind. Hierbei wird nur ein kleiner Bezirk der Cornea, gewöhnlich central und leicht excentrisch gräulich-gelb getrübt und zeigt sich die Epithelialfläche ihres gewöhnlichen Spiegelglanzes verlustig. Mit der Dicke der Infiltration, welche bald einen Stich in's Gelbe annimmt, wächst auch deren Umfang, und es entsteht, ausgehend vom Centrum, eine progressive ulceröse Schmelzung, in der die Cornea gänzlich oder bis auf einen schmalen, peripheren Saum zu Grunde geht. Ein sehr eigentümliches Verhalten prägt sich schon zu Anfang auf der Conjunctiva bulbi aus; dieselbe wird vorwiegend unterhalb der Cornea, und auch wohl zur Seite derselben, matt, trocken, mit feinen Schüppchen bedeckt und erhebt sich da, wo sie bei geeigneter Drehung des Bulbus erschlafft, in ganz kleinen, senkrechten Falten. Sie geht demnach ihrer natürlichen Durchfeuchtung und Elastizität, sowie der epithelialen Reproduktion verlustig, ein Zustand, den man mit Recht als akute Xerosis bezeichnen kann. Die Conjunctiva palpebralis ist bis auf spärliche Injektionen der grösseren Gefäße normal, Absonderung

fehlt gänzlich oder reduziert sich auf kleine, trübe Schleimflocken, die sich den Thränen untermischen. Die centrifugale Ausdehnung des Hornhautprozesses scheint unaufhaltsam. Sehr bald partizipiert übrigens die Iris, welche ungefähr wie bei torpiden Eiterinfiltraten ein gelbliches, geschwelltes Aussehen darbietet und auf Mydriatika nicht mehr reagiert. Die Lider sind während des Verlaufes kaum geschwellt, erst wenn es zur Abstossung der Cornea und zu eitriger Panophthalmitis kommt, ändert sich das Verhalten derselben und der Conjunktiva in der üblichen Weise.“ Am zweiten Auge verläuft der Prozess langsamer und mit längeren Stillständen.

Uvea. Retina: Aus der eben zitierten klassischen Darstellung der Keratomalacie ging hervor, dass das Uebergreifen auf die Uvea einen häufigen Ausgang derselben darstellt. Ebenso soll, wie bei Typhus und den puerperalen Erkrankungen festgestellt, durch embolische Prozesse eine eitrige Chorioiditis sich ausbilden können. Häufig schliesst sich an eine der gewöhnlichen postskarlatinösen Erkrankungen des lymphatischen Systems eine Uveitis an. Einen solchen Fall, der in kurzer Zeit zur Zerstörung des Bulbus führte, bringt Jürgensen (47). Allein auch ohne Beteiligung der Meningen und des lymphatischen Systems kann die Uvea ergriffen werden. Horner sah 6 Wochen nach Ablauf von Scharlach völlige Erblindung. Die Augen waren weich, Pupillen nicht sehr eng, Pupillarrand adhärent, Ciliaransatz stark retrahiert, Irigewebe verdünnt, hinter der Linse dichte weisse Exsudatmassen, die als eine zusammenhängende Schicht den Glaskörper durchzogen. Der Knabe hatte freilich 4 Tage lang im bewusstlosen Zustand gelegen, so dass an Meningitis schliesslich doch zu denken wäre. Horner glaubt die Erkrankung auf rein embolischem Wege entstanden.

Eine ganz eigenartige Form der Retinitis wird nach der Nephritis skarlatinosa beobachtet. Nach Thomas (27) giebt sie sich in einer meist sich innerhalb weniger Tage

oder auch langsam entwickelnden Sehschwäche kund. Nicht immer werden beide Augen in gleicher Stärke und Intensität betroffen. Der Verlauf ist langwierig; der Ausgang meist ein günstiger, da Erblindung durch Sehnerven-Atrophie und Netzhautablösung nur äusserst selten ist.

Praktisch wichtiger und wissenschaftlich interessanter ist jene Komplikation des abklingenden Scharlachprozesses: die transitorischen Amaurosen und Amblyopieen, deren Ursache wahrscheinlich immer eine durch Nierenerkrankung verursachte Intoxikation ist.

Schon der Engländer Wells, der zuerst auf das Vorkommen von Albuminurie bei Scharlach aufmerksam gemacht hat, beschreibt einen Fall von Erblindung nach Nephritis skarlatinosa. Die Zahl der veröffentlichten Fälle ist eine ziemlich grosse, und einige zeichnen sich auch durch sorgsame Beobachtung und ophthalmoskopische Untersuchung vorteilhaft aus. Am bekanntesten und besonders instruktiv sind die Fälle von Eberth (93) und Henoch: Ein 11jähriger Knabe zeigt am 17. Krankheitstage das ausgesprochene Bild einer Nephritis skarlatinosa; leichte Oedeme des Gesichtes, des Rückens, der Füsse und der Geschlechtsteile. Spärlicher, stark eiweisshaltiger Urin. 7 Tage später heftige Kopfschmerzen und starkes Erbrechen, während der Urin hochgestellt ist. Puls regelmässig. Am nächsten Tage Klagen besonders über Schmerzen über den Augen und Schwere der Augenlider. Es wird kaum 2 Esslöffel voll eines rötlichen, eiweissfreien, trüben Urins entleert. Patient unwirsch, schliesslich benommen, Abends ausgesprochener Krampfanfall, der nach wenigen Minuten abklingt. Am nächsten Morgen klagt Patient über Schmerzen in den Augen und dann plötzlich über Blindsein. Die Untersuchung ergibt vollkommenes Erlöschen der Sehkraft (quantitativ und qualitativ). Zwei Tage hält dieser Zustand an, am dritten differenziert Patient Licht und Schatten. Der von Gräfe erhobene Spiegelbefund konstatiert nur an der Retina des linken Auges eine unbe-

deutende Schlängelung der Retinalgefäße. Die Pupillen reagieren auf Licht. Abends wird der Urin reichlicher, eiweißhaltiger, Patient sieht „Schatten durch's Zimmer gehen.“ Vom nächsten Morgen ist er wieder im dauernden Vollbesitz seines Augenlichtes.

Von einzelnen individuellen Schwankungen abgesehen, bieten die zahlreichen ähnlichen Fälle aus der Litteratur keinerlei bemerkenswerte Abweichung. (Power (55), Becher (94), Pietsch (95), Litten (51) u. a.) In der Regel kehrt das normale Sehvermögen schon nach einigen Tagen und dann gleich in der ursprünglichen Schärfe zurück. Andere Male vollzieht sich die Besserung allmählich, um erst nach 2—3 Wochen völlige Restitution heraufzuführen. Wiederholen sich die Anfälle, so bleibt der Patient in der Regel auch in der anfallfreien Zeit noch amaurotisch. Nur in seltenen Fällen verschwindet die Amaurose, um nach einem neuen Anfall wiederzukehren und dann wieder zu verschwinden.

In dem Foerster'schen (99) Falle trat ohne urämische Attacke am 32. Krankheitstage plötzlich Erblindung auf, die erst nach 16 Tagen verschwand, nachdem das zuvor reichliche Albumen im Harn und die Cylinder schon seit ein paar Tagen nicht mehr gefunden wurden und auch das Fieber zurückgegangen war. Auch in einem Falle von Litten (51) fehlten die sonst beobachteten urämischen Erscheinungen. Schwankend sind die Angaben über das Verhalten der Pupille. Während einige Autoren sie dilatiert und unbeweglich fanden, sahen sie andere nur zeitweise dilatiert, zeitweise verengt. (Awrard.) Andere wieder konnten Reaktion auf Licht konstatieren, ohne dass jedoch das Licht empfunden wurde (Litten) (51), was nach v. Gräfe (13) gegen die Annahme sprechen soll, dass die Scharlach-Amaurose zu den urämischen gehöre. (Näheres s. u.)

Allen Fällen gemeinsam ist das Auftreten von Albuminurie (in schwankender Menge.) Im Anfall schwindet

sie meist ganz. Nach der Erblindung tritt sie dann gewöhnlich wieder auf.

In der Regel erfolgte der Eintritt der Amaurose im Abschuppungsstadium.

Der Spiegelbefund ist oftmals wegen der Enge der Pupille nicht zu erheben; wo er aber erhoben wird, giebt er zumeist ein negatives Resultat. In einem Falle mit urämischen Erscheinungen und gänzlichem Erlöschen der Pupillenreaktion fand Litten (51) beide Papillen des Nery. optic. prominenter, die Gefässe am Rande steiler ansteigend und geschlängelter, als dies zuvor der Fall war, (so auch in dem Falle Eberth-von Gräfe). Schon am nächsten Tage waren im Fall Litten (51) die Papillen-Oedeme zurückgebildet. Das gleiche An- und Abschwollen der Papille zeigte sich auch bei späteren Anfällen. Ausser diesen Befunden konnte Litten (51) — freilich nur zweimal — bei der Scharlach-Amaurose das Vorkommen von Retinal-Blutungen beobachten.

In wie weit der Fall von Vance (80) hierher zu ziehen ist, ist nach dem kurzen Referat in Nagel's Jahresbericht schwer zu entscheiden. Er fand nach Scharlach eine transitorische Amblyopie, wobei das Spiegelbild eine Neuroretinitis und die typischen Veränderungen in der Makulagegend ergab, wie sie bei Retinitis albuminurica gefunden werden, ohne dass sonst auch nur das geringste Anzeichen auf eine Nierenerkrankung hingewiesen hätte. Dass sich nach Skarlatina eine echte Retinitis albuminurica entwickeln kann, ist leicht verständlich. Wohl hat die Scharlachnephritis die Tendenz, bald und vollständig zurückzugehen; allein wir verfügen über eine kleine Anzahl genau verfolgter Fälle, wo sich Eiweiss im Urin befand, und sich eine chronische Nephritis entwickelt hatte. Natürlich rechne ich die Fälle, wo sich bei Leuten, die irgend einmal Scharlach durchgemacht haben, eine Retinitis albuminurica fand, nicht. Hierher kann man wohl auch die von Aufrecht (100) mitgeteilte Beobachtung stellen,

wo bei einer nach Scharlach entstandenen, 20 Jahre dauernden Nephritis mit Retin. album. sich ein urämischer Anfall mit Erblindung einstellte. Sicher verfolgt ist die Entwicklung einer Scharlachnephritis zu einer chronischen Nephritis mit ihren Augenerscheinungen von Höring (101). Der Augenspiegelbefund ergab nur das gewöhnliche Bild der Retin. album.

Nervus opticus: Eine einseitige Atrophie des Sehnerven diagnostizierte Nettleship (102). Finger konnten in 5 Fuss gezählt werden. N. glaubt die Sehnerven-erkrankung als Fortleitung einer Entzündung des Orbitalzellgewebes ansehen zu dürfen, — eine Annahme, zu der ihn eine starke Lymphdrüsenanschwellung der erkrankten Seite führte. Als die Fortsetzung einer septischen Meningitis, veranlasst durch Otitis media nach Scharlach, sah Michel (23) doppelseitige Sehnervenentzündung mit Ausgang in Atrophie.

Augenmuskeln: Auch bei Scharlach können wir das Vorkommen von akkommodativer Asthenopie und Akkommodationsparese mit ihren Begleit- und Folge-Erscheinungen konstatieren, wobei nach Foerster (10) die Akkommodationsbreite nicht immer verkleinert ist. Als Charakteristikum wird die lange Dauer des asthenopischen Zustandes angeführt, selbst wenn die Körperkräfte des Patienten längst wiederhergestellt sind. Thomas (27) hat 2—6 Wochen nach dem Ablauf des Scharlachprozesses binoculare Akkommodationsparesen gesehen, aus denen sich reine Hypermetropie entwickelte, die nur durch starke Convexgläser ausgeglichen werden konnte. Natürlich kann sich aus dieser Hypermetropie anfangs ein periodischer, später ein dauernder Strabismus convergens entwickeln. Diese Beobachtung machte Thomas (27) bei der mit Diphtherie komplizierten Skarlatina. Bohn (6) freilich betont eigens, dass er diese Nachkrankheiten auch nach Scharlachdiphtherie nicht gesehen hat.

Das Vorkommen von Lähmungen der äusseren Augenmuskeln wird als selten bezeichnet. Ich zitiere hier den

bereits erwähnten Fall von Lenhartz Ein 9¹/₂ jähriger Knabe, der einige Wochen vorher Scharlach durchgemacht hatte (wahrscheinlich), wird unbesinnlich und verliert die Sprache. Vollständige Parese des Armes und Beines und des rechten N. facialis. Pupille R. mittelweit und beweglich, L. Mydriasis und absolute Starre. Ferner war links eine Ptosis und fast völlige Aufhebung aller Bulbus-Bewegung. R. der Abducens gelähmt. Im Urin Albumen. Nach 8 Tagen ist die Ptosis links etwas geringer. Pupille reagiert, zwar noch träge; linker Bulbus unbeweglich, R. nur Abducenslähmung. Nach 14 Wochen tritt die Ptosis nur noch vorübergehend auf. Facialis-Schwäche. Augenbewegung schon nach 9 Wochen frei. — Von Wilbrandt und Saenger (89) werden zur Erklärung des Krankheitsbildes zwei Herde im Gehirn angenommen, deren Lokalisation begründet wird, für unsere Zwecke aber nur von untergeordneter Bedeutung ist.

Eine Facialis-Lähmung kann auch durch die gefürchtete Scharlach-Nachkrankheit, Otitis media, die auch zu Karies des Felsenbeines führen kann, verursacht werden. Foerster (10) beschreibt einen Fall, bei dem sich durch den mangelnden Lidschluss (infolge der Facialis-Lähmung) auf beiden Seiten eine Hornhaut-Verschwärung einstellte. Das Bild, das der Kranke bot, war ein erschreckendes: stocktaub, blind, mit stets offenen Augenlidern und gänzlich immobilen Gesichtszügen.

Orbita: Gregory (38) schon bezeugt das Vorkommen einer orbitalen Zellgewebsentzündung nach Scharlach. Die Affektion soll vom Ohr ausgegangen sein, sich aber nicht bis zur Abscessbildung haben entwickeln können. Dewall (61) sah in der Desquamationsperiode eines leichten Scharlanchanfalles das Gesicht angeschwollen und nach dem Abschwellen das rechte Auge aus der Orbita herausgedrängt, dergestalt dass der Bulbus von den Lidern nicht mehr bedeckt werden konnte. Zudem war das Auge nach aussen gerichtet und konnte nur mit Anstrengung nach

innen gerollt werden (Conjunktiven injiziert; S = normal, etwas Doppelsehen.) Devall (61) erklärt den Exophthalmus mit einer serösen Durchtränkung des orbitalen Zellgewebes, wofür ihm auch der Erfolg einer Schwitzkur spricht.

Nervöse Erscheinungen. Zu den zahlreichen nervösen Störungen (Convulsionen aller Art, Glottiskrämpfe), für die eine materielle Grundlage meist nicht nachzuweisen ist, muss auch jene seltsame Erscheinung gerechnet werden, auf die Litten (51) unsere Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Er sah die Pupille sich unabhängig von Licht und Atmung permanent verengern und erweitern, so dass „die Iris den Eindruck machte, als ob sie sich in einem Zustande nervösen Tremors befinde.“ Für diese Erscheinung, ebenso wie für — besonders im Höhestadium der Krankheit auftretende — heftige, oscillatorische Bewegungen des ganzen Bulbus ergab die Autopsie kein materielles Substrat.

Röteln.

Das Wort Canstatt's in seiner Pathologie (1847), dass in der Rubeolen-Frage eine unglaubliche Verwirrung herrsche, hat auch heute noch nicht gänzlich seine Berechtigung verloren. Die ältere Litteratur ist für uns fast ganz unbrauchbar, jedenfalls nur mit äusserster Vorsicht zu verwenden. Wenn sich auch in letzterer Zeit durch die Arbeiten von Thomas (27) und Emminghaus (71) und anderen die Mehrheit der Autoren für die Spezifität der Rubeolen ausgesprochen hat, so ist damit noch nicht gesagt, dass alle in der Litteratur als Rubeolen veröffentlichten Fälle Rubeolen waren. Man wird es daher nur begreiflich finden, wenn die einzelnen Angaben über die Beteiligung der Augen an den Röteln-Erkrankungen stark auseinandergehen.

Mettenheimer (69) rechnet zu den Vorboten der Rubeolen neben Kopfweg, Erbrechen auch Empfindlichkeit

der Augen gegen Licht, die sich in einzelnen Fällen bis zu ausgesprochener Lichtscheu steigert und mit Conjunktivitis palpebr. und Conj. bulbi einhergeht. Dieselbe Ansicht wird auch von Emminghaus (71) und Thomas (27) geteilt. Gerade das Gegenteil behauptet Wömpner (66), der zwar auch die Augen rot und juckend fand: neque tamen lippitudo neque lucis impatientia adest. Wagner (67) fand die Augen in keinem Fall so stark angegriffen, wie bei Masern, „sondern es bestand das Augenleiden nur in einem Grimmen der Augenlider, die auch zuweilen wie das ganze Gesicht ein wenig aufgedunsen zu sein schienen, wovon das vorletzte Symptom besonders charakteristisch war.“ Während Oesterreich (65) eine leichte Injektion der Conjunktiva nie vermisst hat, Peltzt (70) sie nur hin und wieder fand, Thierfelder (68) oft nur Brennen in den Augen ohne objectiven Befund, sehen Stark, Trousseau (28) und Barthez und Rilliet (3) gerade in dem Fehlen aller Schleimhautveränderungen ein Charakteristikum der Rubeolen gegenüber den Masern. Nach Thomas (27) sollen die katarrhalischen Erscheinungen im Floritionsstadium stets eine Zunahme aufweisen.

Eines Falles von Facialislähmung und Gangrän des oberen Lides glaubt sich Knies (18) erinnern zu können; dagegen haben die Autoren sonst keinerlei Nachkrankheiten, die sich auf die Augen beziehen, beobachtet.

Da nach Rubeolen auch Nephritis aufgetreten sein soll, (wie Bartels (97) meint, sollen die in Norddeutschland auftretenden Röteln geradezu dahin neigen) so könnten sich auch hiernach, wie bei Scharlach, gelegentlich amaurotische Zustände herausbilden.

Variola.

Die Gefahren, die dem Auge durch die Pocken drohen, sind ungleich mannigfaltiger und bedeutungsvoller, als die

nach den anderen Exanthemen. Das ist eine im Volke ebenso, wie in der Wissenschaft seit langem bekannte Thatsache. Keine Partie des Auges ist vor Erkrankung sicher, und es erklärt sich leicht, dass so von allen Seiten her die Sehkraft untergraben, ja zerstört werden kann. Vor der Vaccination waren nach Dumont 35 pCt. aller Erblindungen die Folge von Pocken, 1856 — nach Einführung der Impfung — in Frankreich noch 7 pCt. Nach Magnus (63) befanden sich 1885 in den Blindenanstalten Deutschlands 3,45 pCt. durch Pocken Erblindete; in Oesterreich-Ungarn, wo kein Impfwang besteht, 21,06 pCt. In Russland nach einer neueren Statistik (S. S. Golowin) (78), sind es 28 pCt. Durch die Vaccination und den Impfwang, — das lehrt die Statistik — ist die Zahl der Erblindungen wesentlich herabgedrückt worden. Zu der Annahme freilich, dass die Impfung auch auf die Schwere und Häufigkeit der Augenerkrankungen günstig eingewirkt habe, ist nach Manz (33) aus den wissenschaftlichen Untersuchungsergebnissen eine Berechtigung nicht herzuleiten, zumal von allen Autoren hervorgehoben wird, dass die leichtesten Blatternerkrankungen die schwersten Augenerkrankungen heraufführen können. So sind denn in der folgenden Zusammenstellung Begleit- und Folgekrankheiten der Variolois nicht besonders aufgeführt, da diese nur quantitativ von der Variola unterschieden ist.

Conjunktiva. Sowohl während des Inkubationsstadiums (10—13 Tage), wie während des Initialstadiums (vom Beginn der ersten Krankheitserscheinungen bis zum Auftreten des Blattern-Exanthems — 3 Tage) bleiben die Augen frei. In der Eruptionszeit und während der Florition (Umbildung der papulösen Exkreszenzen zu Bläschen) finden wir die Conjunktiva hyperämisch; die geringe Injektion betrifft die Conjunktiva palp., (ohne dass indess die Meibom'schen Drüsen unsichtbar würden) und den Fornix. Die Conjunktiva bulbi bleibt fast ganz verschont (Immermann) (48). Neben dem Gefühl von Druck und Schwere in den Augen

macht sich vermehrtes Thränen lästig bemerkbar. Im Suppurationsstadium, besonders wenn das Exanthem auf den Lidrändern oder der intermarginalen Partie der Lider sitzt, steigert sich die Hyperämie oft zu stärkerem Katarrh mit Hypersekretion und Hyperästhesie und verschieden starkem Oedem. „Schmierige Krusten des konjunktivalen Sekretes verkleben die Lidspalten und machen das Sehen vollends unmöglich.“ (Immermann) (48) Im Desikkations- und Dekrustations-Stadium restituiert sich die Conjunktiva schneller und vollständiger als die Haut. Bei der Variola confluens erfahren die Erscheinungen eine Steigerung. Auch nach normalen Variolen persistiert zuweilen die Conjunktivitis und nimmt einen chronischen Charakter an. Die Purpura variolosa, die mit starker Rötung der Augenwinkel anhebt, und schon früh grosse Ekchymosen, besonders in der Umgebung der Augen bildet, ruft in der Conjunktiva zuerst nur kleine Hämorrhagieen hervor, denen bald ein starkes sanguinolentes Oedem folgt, häufig mit dickem, blennorrhöischem Sekret. Zuweilen finden auch ziemlich profuse Blutungen, besonders am inneren Winkel aus der Caruncula lacrymal. und der Plica semilunaris auf die Oberfläche statt.

Zülzer (54) zeichnet folgendes Bild eines von Purpura variolosa Befallenen: „Das bleigraue, unförmlich angeschwollene Gesicht mit stark hervortretenden glänzenden Augäpfeln, deren Conjunktiva sammetartig und schwarzrot gefärbt ist, die Lider dabei völlig zusammengekniffen wie beim Tetanus. Der ganze Gesichtsausdruck auf's höchste angstvoll.“

Schwellungskatarrh mit blennorrhöischem Sekret wird auch bei pockenkranken Kindern beobachtet.

Als Conjunktivitis membranacea beschreibt Arlt (91) ein auf der Conjunktiva sich bildendes Exsudat, das zu leicht abstreifbaren Membranen gerinnt, nach deren Abstreichen die Conjunktiva blutend erscheint. Handelt es sich hier um die bei Variola mehrfach gesehene partielle oder totale Diphtheritis Conjunctivae?

Vertrocknung der Bindehaut mit völligem Versiegen der Sekretion (*Xerosis conjunkt. squamosa*) sah Adler bei einem tödlich verlaufenden Falle. — Auf die Frage nach dem Vorkommen von Variola-Pusteln auf Conjunktiva und Cornea komme ich im zweiten Kapitel zurück. Hier sei nur die Thatsache konstatiert, dass verschiedene Autoren sie bestimmt gesehen haben wollen. Adler giebt folgende Schilderung von ihnen: „Es sind dies Effloreszenzen, die mit einer gelblichen Flüssigkeit erfüllt und oberflächlich eingebettet sind. Ihre Grösse variiert von Stecknadelkopfgrosse bis zur Grösse von 2 Linien. Der Zahl nach sieht man meist nur 2—3; rings um jede Pustel erscheint die Conjunktiva gerötet, auch erscheint stets bei Sitz am Bulbus mehr oder minder zirkumskripte Ciliarröte. Sie werden bald durch die Thränenflüssigkeit mazeriert und ähneln auch hierin den Blatterneruptionen der übrigen Schleimhäute.“ Er fand sie unter 30 Fällen 12 Mal am Limbus, 18 Mal an der Conjunktiva bulbi, darunter auch auf der *Caruncula lacrym.* und der *Plica semilunaris*. Sogar die *Conjunktiva palp.* wies einige auf, was Adler zur Differenzierung gegen andere Formen pustulöser Conjunktivitis betont. Die Dauer dieser Pusteln ist eine kurze. Von Bedeutung durch ihre Folge-Erscheinungen können nur die am Limbus werden. Curschmann (90), der das Vorkommen von Variolapusteln als Seltenheit bezeichnet, fand solche Effloreszenzen bei der *Variola confluens* in grosser Zahl.

Lider und Thränenorgane: Die Lidhaut als ein Teil der allgemeinen Decke ist wie das Gesicht eine Prädislektionsstelle für das Blattern-Exanthem. Reichliche Pusteleruption auf dem Lide macht es ödematös. Dieses Oedem kann bei confluierenden Pocken so stark werden, dass das Lid kaum noch geöffnet werden kann. (Diese Fälle gehen auch mit starkem Katarrh der Conjunktiva einher.) Die Patienten glauben dann „blind“ zu sein. Durch Substanzverluste mit folgender Narbenbildung kann bei confluierenden Blattern Ektropium erzeugt werden. (Stellwag) (37).

Der mangelnde Lidschutz bleibt eine permanente Gefahr für das Auge. Lidödem fand Adler in 14 pCt. der Fälle als Begleiterscheinung schwerer Bulbus-Erkrankungen.

Bei hämorrhagischen Blättern bilden sich auch unter der Lidhaut Hämorrhagieen.

Bei jenen schweren, mit Abscessbildung verlaufenden Fällen sind auch die Lider häufig der Sitz sehr hartnäckiger Metastasen, die in der Nähe des inneren Augewinkels als Ankylops, als Aegylops in der Nähe des Thränensackes imponieren. Sie sollen vorzugsweise bei Kindern mit vulnerabeln Hautorganen vorkommen. (Beer) (4).

Von grosser Wichtigkeit sind jene Fälle, bei denen sich die Pusteln reihenförmig am Cilienrande, besonders dem des oberen Lides etabliert haben. Beim Platzen dieser Pusteln bilden sich Geschwürsflächen, die zu Ankyloblepharon führen können. Lidabscesse können eine Phimosis schaffen; greifen sie auch auf den Conjunktivalsack über — ein Symblepharon. Horner (34) sah Geschwüre, die sich aus Variolapusteln an den Lidern entwickelt hatten, 10 bis 20 Jahre lang bestehen. In anderen Fällen bleibt nach Ablauf des Processes nicht selten eine Blepharitis ciliaris zurück, die nach Stellwag (37) in allen ihren Charakteren mit der Akne ciliaris übereinstimmt.

Sehr häufig verlieren die Lider nach Blättern ihre kantige Form. Sie erscheinen völlig abgerundet und bleiben stets etwas geschwollen. (Beer) (4). Derselbe Autor macht auch darauf aufmerksam, dass die Effloreszenzen „die Haarzwiebeln der Cilien vernichten, wodurch dann gar leicht eine partielle Trichiasis, teils rote, bei jedem schnellen Wechsel der Temperatur sich viel stärker rötende Flecke an den Rändern der Augenlider immer zurückbleiben, an welchen Stellen die Augenlidhaare niemals wieder nachwachsen.“

Neben der häufigen Distichiasis und Madarosis ist noch als Seltenheit die von Coccius (31) beobachtete

Chondritis palpebrae inferioris utriusque zu verzeichnen. Andere haben Verbiegungen und gänzliches Verschwinden des Tarsus konstatiert. — Im intermarginalen Raum fand Hirschberg (32) umschriebene, mehr oder minder rundliche Herde von diphtherischem Habitus. Dass diese Herde aber eine Modifikation des Charakters der Eruption darstellen, hält Michel (23) für unrichtig. Natürlich bleiben die Lidrüsen kaum jemals vom Blatternprozess verschont. Sie werden entzündet, obliterieren, strikturieren, der Inhalt wird zurückgehalten und oft kalkig metamorphosiert. Es bilden sich Hordeola und Chalazea. Häufig entstehen an denjenigen Stellen, wo die Pusteln sassen, kleine papilläre Wucherungen, die auch in ihrer starken Rötung spitzen Condylomen vollkommen gleichen. Michel (23) erklärte ihr Zustandekommen damit, dass nach Abstossung der Krusten im Exsikkationsstadium das überfliessende Conjunktivalsekret eine gesteigerte Proliferation anrege.

Ueber Erkrankungen der Thränendrüse standen mir litterarische Angaben nicht zur Verfügung; dagegen wird mehrfach eines Katarrhs des Thränensackes, der sich zur Blennorrhoe steigern kann, Erwähnung gethan. Häufig soll die „berüchtigte“ Blepharitis ulcerosa die Ursache sein. Dass phlegmonöse Prozesse im Gebiete der inneren Augenwinkel zu Thränensackfisteln führen können, ergibt sich leicht. Beer (4) hält die Ausbildung von Blatternpusteln im Thränensack für sehr wahrscheinlich, „denn bei keiner Art von Entzündungen des Thränensackes findet man den Thränenschlauch so oft und so vollkommen seiner ganzen Länge nach verwachsen.“ Verschluss der Thränenpunkte durch Variola-Pusteln mit nachfolgender Vernarbung will Adler mehrfach gesehen haben.

Cornea: Die Frage nach dem Vorkommen von Hornhautpocken muss wohl im negativen Sinne beantwortet werden. Nur Horner thut ihrer Erwähnung (s. Cap. II).

Fast alle Autoren geben als die Zeit des Auftretens

von Corneal-Erkrankungen frühestens den 12. Tag und das Suppurationsstadium an.

Im allgemeinen kann man behaupten, dass die leichteren Hornhauterkrankungen nach Variola die Minderheit bilden. So sah Coccius (31) unter 44 Cornealaffektionen nur drei Mal Keratitis superficialis, Adler sogar nur 1 Mal, jedoch häufiger als Einleitung schwerer Hornhauterkrankungen. Im Centrum, oft in der Peripherie der glanzlosen Hornhaut zeigen sich stecknadelkopfgrosse graue und weisse Herde, einfach und gepaart. Leichte pericorneale Rötung. Hirschberg (32) bezeichnet sie als Keratitis circumscripta marginalis und centralis. Durchaus selten ist nach Hirschberg (32) parenchymatöse Keratitis. Adler sah einige Fälle von dem gewöhnlichen Typus. Bei schnellem tödlichem Verlauf sah er in der Agone rasch Trübung der ganzen Cornea auftreten mit einzelnen tiefer liegenden, gelblich-grauen, bandartigen Streifen. Er hält diese Form für den Uebergang zur wirklichen Keratomalacie, die er am 8. Tage der Variola-Erkrankung auftreten sah.

Nach vollkommen abgelaufenen Blattern-Erkrankungen werden bei Skrophulösen Phlyktänen beobachtet. Als Keratitis postvariola hat Hirschberg (32) den vario-lösen Hornhaut-Abscess beschrieben. Den mit günstigerer Prognose bezeichnet er mit dem — wie Manz (33) sehr richtig bemerkt — zu Missverständnissen Anlass gebenden Namen Hornhautpusteln; „einen rundlichen, umschriebenen Entzündungsherd der Cornea von einiger Tiefe, weisslicher Farbe, nicht selten mit Hypopyon.“

Das grösste Contingent aller Hornhaut-Erkrankungen stellen die ulcerösen und suppurativen Prozesse, die in den mannigfachsten Variationen auftreten. Manz (33) beschreibt einen Fall, wo bei einem 4jährigen Kinde sich während der Exsikkation eine vollständige, beinahe kadaveröse Trübung beider Hornhäute einstellte mit oberflächlicher Abstossung des Epithels. Die Conjunktiva war sehr wenig injiziert und fast trocken. „Es ist wohl nicht zu zweifeln,

dass man es hier nicht eigentlich mit einer Keratitis, als vielmehr mit einem dem Allgemeinbefinden des Pat. — es entwickelte sich gleich in den ersten Tagen der Krankheit ein tiefer Sopor, der bis zum Tode anhielt — zuschreibenden nekrotischen Prozess zu thun hatte.“ Aehnliche Fälle hat auch Adler gesehen. Das Auftreten von *Ulcus neuroparalyticum* beschreibt Hirschberg (32) bei einem Kinde, welches am 13. Krankheitstage Lidschwellung, am 20. Infiltration der Cornea, am 27. neben äusserster Abmagerung und Orthopnoe beiderseits ein grosses halbmond förmiges Geschwür der Hornhaut darbot.

Im allgemeinen geht der ulcerative Prozess in der Weise vor sich: Unter Thränenfluss, mehr oder weniger heftiger Conjunktivitis, Lichtscheu, Ciliarröte, Miosis bildet sich eine rundliche, im Parenchym liegende Trübung. Die trüben Partien werden vollends undurchsichtig gelblich-weiss, die Hornhaut darüber erscheint uneben; meist kommt es zu Hypopyon. (Zuweilen entsteht ein central liegendes rundliches Cornealgeschwür mit weiss-grauen, geschwellten Rändern und der ausgesprochenen Tendenz weiterzugreifen, wie ein *Ulcus serpens*.) Jetzt kann der Prozess einen verschiedenen, meist aber, wie v. Gräfe sagt, „äusserst rebellenden Verlauf“ nehmen: Durchbruch nach innen oder aussen, teilweis oder ganz, partielle oder totale Vereiterung, Blosslegung oder Zerreiessung der Membrana Descem., mit und ohne Irisprolaps, mit und ohne Hypopyon. Für jede dieser Variationen ist ein eigener Name geschaffen worden, so dass eine grosse Nomenklatur entstanden ist. Den Ausgangseffekt der Fälle, die zur Heilung kommen, bilden bald hellere bald dunklere Trübungen, Leukoma adhärens, partielles und totales Staphylom, *Applanatio corneae* und dergl. Der häufigste Ausgang freilich der Keratitiden nach Variola ist mit mehr oder minder beträchtlicher Schwellung der Lider und der Conjunktiva einhergehende Panophthalmie, die ihrerseits wiederum zur Schrumpfung des Bulbus führt. Auch während der Variola kommen

Panophthalmieen auf metastatischem Wege zustande. Manche Epidemieen sind geradezu durch solche eitrigen Augapfel-Entzündungen und sonstige Eiterablagerungen charakterisiert (Stellwag)(37). Nach den Untersuchungen von Litten(35) geht dem Stadium der Eiterung das Auftreten zahlreicher Blutungen, zunächst in der Retina, dann in der Chorioidea voraus. Bald aber bildet sich aus dem Anteil jeder einzelnen Membran das Gesamtbild einer akuten septischen Uveitis und Retinitis mit beträchtlicher Eiterablagerung im Glaskörper, die sich anfangs schalenförmig der Limitans anfügt.

Uvea: Auch die Erkrankungen der Uvea treten nach den Angaben der Autoren nicht vor dem 12. Krankheits-tage auf. Sie sind ungleich viel seltener als die der Cornea und häufig durch diese bedingt. Coccius (31) sah unter 58 Augenaffektionen nach Variola 9 Mal Iritis. Die Iritis nach Blattern hat meist serös-plastischen Charakter; nach Beobachtungen von Wecker (84) und Bouchard (52), die ihre Untersuchungen während der Blattern-Epidemie zur Zeit der Pariser Belagerung anstellten, auch rein plastischen Charakter. Von Gräfe (45) sah diese Iritis immer mit seröser Chorioiditis gepaart; Fälle von reiner Chorioiditis sollen nicht vorkommen. Knies (18) will freilich einmal mehrfache rein choroiditische Herde in der 4. Woche gesehen haben. Eine einfache Iritis scheint hiernach im Verlauf der Pocken gar nicht, oder jedenfalls höchst selten vorzukommen. Diese Ansicht wird auch von Hirschberg (32) geteilt, und Adler hat nur in 2 Fällen einfache Iritis, in 6 Fällen aber auch Glaskörpertrübungen, selbst Flocken nachweisen können. Bouchard (52) zeichnet das Bild so: *L'iritis se traduit par une douleur orbitaire avec retentissement à la tempe et à la racine du sourcil, par de la gêne de la vue, un arc grisâtre périkératique, avec vascularisation radiée très fine de la sclérotique au voisinage, quelque fois modification de la couleur et de la contractilité de l'iris.* Hackenberg (58)

(Schweigger) hat sogar nur Glaskörpertrübungen gesehen ohne die geringste Verfärbung der Iris oder Verklebung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel.

Im Anschluss an eine Purpura hämorrhagica haben Wecker und Landolt (44), ebenso Adler freien Blutaustritt auf die Iris beobachtet. Derselbe Autor schildert auch eine Iridocyklitis serosa. Am 18. Krankheitstage stellten sich nach vorausgegangener Ciliarreizung bei mässiger Subconjunktivalinjektion, flacher Vorkammer und spontan erweiterter Pupille plötzlich Druckzunahme und die charakteristischen heftigen Schmerzen bei Berührung des Corpus ciliare ein. Im Glaskörper mehrere dicht hinter der Linse liegende Trübungen. Es ist leicht erklärlich, wenn alle diese Erkrankungen auch chronisch werden können, so dass man totale Synechieen, Pupillenverschluss nach Variola beobachten kann.

Auf ein auffallendes, wie es scheint von Adler zuerst angegebenes und von Foerster (10) bestätigtes Symptom sei hier hingewiesen: auf die Ciliarreizung, die schon vom 5. Tage auftreten kann, zumeist als Vorläufer einer Keratitis oder Iritis, oftmals als selbstständige Erscheinung. Sie ist charakterisiert durch Thränen, Lichtscheu, pericorneale, bei der Untersuchung sich steigernde Injektion, eine auf Licht und Atropin nur träge reagierende Pupille und grosse Schmerzhaftigkeit selbst bei leisem Druck.

Linse: Ueber Linsentrübungen nach Variola liegen nur äusserst spärliche Beobachtungen vor. v. Gräfe (45) glaubt das die Iritis begleitende Glaskörperleiden als Ursache für hinteren Polar- und Kortikal-Katarakt anschuldigen zu können. Er sah diese Starformen persistieren, selbst als sich die Iritis längst zurückgebildet hatte.

In der Aufstellung von Landsberg (62) finde ich Leukom mit Centralkapselstaar 4 Mal aufgeführt, vorderen Polarkatarakt 1 Mal. Adler hat ebenfalls einen solchen Fall gesehen. Von Tourneux (49) werden 4 Fälle mitgeteilt. Der Fall von Panas betraf ein 30jähriges

Weib, das weder von Syphilis, noch von Skrophulose und Rheumatismus Anzeichen bot. Eine Variola zwang sie 30 bis 40 Tage ins Bett. Ihr Gesicht war angeschwollen, und nahezu 14 Tage waren ihre Augen verschlossen. Als sie sie wieder öffnen konnte, merkte sie eine starke Abnahme ihrer Sehkraft auf beiden Augen, besonders auf dem linken. An diesem Auge war ein sternförmiger Star zu sehen. Nach Tourneux (49) sind die variolösen Katarakte nicht weich wie die bei allgemeinen Schwächezuständen.

Glaukom: Einen sehr interessanten Fall hat Adler beschrieben. Eine 69jährige vaccinierte, auf dem linken Auge seit $3\frac{1}{2}$ Jahren erblindete Frau bemerkte, dass ihr Sehvermögen rechts von dem Tage an, wo sich die charakteristischen Erscheinungen des Blatternprozesses bemerkbar machten, immer schlechter wurde. Am 6. Krankheitstage war es bis auf quantitative Lichtempfindung herabgesunken. Mässige Schmerzen an dem steinharten Bulbus, subconjunktivale Injektion, Cornea glanzlos, diffus getrübt. Vordere Kammer flach, Pupille auf Licht nicht reagierend. O: allseitige Trübungen der Medien.

Sekundäres Glaukom wurde nach Onyx, von Gräfe auch nach hämorrhagischer Irido-Chorioiditis beobachtet.

Retina und Nervus opticus: Manz (33) hat zwei Mal Retinitis nach Variola gesehen, von denen die eine erst in der Rekonvaleszenz auftrat. Auch plötzliche Erblindungen sollen bei hämorrhagischen Blattern durch Blutungen in die Retina bedingt sein. (Curschmann) (90). Adler beschreibt 2 Fälle von Neuro-Retinitis diffusa, ebenfalls im Exsikkationsstadium und noch später auftretend. Der Augenspiegel zeigte beide Mal eine wolkige Trübung der Retina und Papille, deren Grenzen verwaschen waren, deren Gefässe, namentlich die Venen der Netzhaut, verdickt und bis in die Peripherie hinaus geschlängelt erschienen. S = 20/50 mit — $\frac{1}{40}$ resp. 20/30.

Da Komplikationen von Seiten der Nieren bei Variola nicht häufig sind, und es nach Immermann (48) zu

eigentlicher Nephritis nicht kommt, liegen auch keine Mitteilungen über Retinitis albuminurica vor. Der einzige Fall, den man vielleicht gelten lassen kann, ist der von Adler, wobei auch noch nicht feststeht, dass die Patientin nicht schon vorher kranke oder doch in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzte Nieren hatte.

Auch einen Fall von transitorischer Blindheit giebt Adler. Albumen reichlich, keine urämischen Erscheinungen. Der Augenspiegel ergab auffallend schwache Füllung der Netzhautarterien, Verwaschensein der Papille. Ob diese durch die gleichzeitig bestehende Glaskörpertrübung oder durch die Ischämia retinae bedingt war, ist schwer zu entscheiden. Die vollständige Erblindung, ebenso die vollständige Taubheit, die noch hinzugekommen war, gingen rasch wieder vorbei.

Der von Riedl (79) mitgeteilte Fall transitorischer Amaurose ist leider ophthalmoskopisch nicht untersucht worden. Ebenso fehlen alle Angaben über das Verhalten des Urins. Aus manchen seiner Angaben wird auch der Verdacht rege, dass es sich hier überhaupt um Scharlach handelte. Erhöhtes Interesse gewinnt der Fall aber dennoch durch die mikroskopische Untersuchung des Nervus opticus, der das ausgesprochene Bild einer retrobulbären Neuritis bietet.

Ueber Sehnerven-Atrophie liegen keine Beobachtungen vor. Die Angabe Hippel's (7), der 10 Jahre nach Variola Atrophia nervi optici konstatieren konnte, kann wohl kaum herangezogen werden.

Augenmuskel: Einen Fall von Akkommodations-Parese beider Augen verzeichnet Coccius (31). 4 Tage lang hielt eine Parese des Musculus rectus externus an, die Adler beiderseits bei einem mit Meningitis — nach Immermann (48) einer ausserordentlich seltenen Komplikation der Variola — und Albuminurie verbundenen Pockenfall sah. Landsberg (62) notiert ein Leukom, das mit Trochlearis-Lähmung vergesellschaftet war.

Orbita: In der mir zur Verfügung stehenden Literatur finde ich nur in den Beobachtungen von Landsberg (62) einmal Periostitis und Karies der oberen Orbitawand aufgeführt; aus dem Bericht der Klinik von Magnus (64) einen Fall von Periostitis marginalis orbitalis. Stellwag (37) giebt an, dass es bei jeder suppurativen Panophthalmie zu ausgebreiteter Infiltration und Verschwärung des orbitalen Fettpolsters kommt. Dass auch der Weg ein umgekehrter sein kann, ist nach der Analogie der bei den übrigen akuten Exanthemen beobachteten Vorkommnisse anzunehmen.

Varicellen.

Die Frage, ob die Windpocken als eine Krankheit sui generis aufzufassen sind, oder ob man in ihnen nur eine gutartige Spielart der Variola zu sehen hat, ist immer noch nicht vollständig zur Ruhe gekommen. Die inneren Kliniker halten an der ersten Ansicht fest, und auch die meisten Dermatologen verfechten dieselbe im Widerspruch zur alten (Hebra) Wiener Schule. Im Gegensatz zu den Pocken, deren verhängnisvolle Einwirkung auf die Augen im vorigen Abschnitt zur Darstellung gekommen ist, tangieren die überhaupt fast harmlosen Varicellen die Augen fast garnicht. Comby (57) glaubt konstatieren zu können, dass die Bläschenbildung stets auf den Lidern zuerst zum Vorschein komme. Nach Michel (23) sitzen die Windpockenbläschen auch an den Lidrändern, und zwar am Cilienrande, meistens in grösserer Zahl am oberen als am unteren. Ein bevorzugter Platz sollen die Commissuren sein. Auch sonst soll ihre Stellung der Lokalisation der Variola-Pusteln sehr ähneln. Da hin und wieder auch bei den Varicellen eine Pustel entsteht, so könnte hieraus vielleicht auch einmal leichteste Narbenbildung auf den Lidern resultieren.

Horner (82) sah gleich nach Ablauf des Exanthems am oberen Lid eine Phlegmone auftreten, die auch auf das untere Lid und die Wange übergriff und zu mächtigem Substanzverlust und Extropium des unteren Lides führte.

Dass sich auch auf den Conjunktiven Bläschen bilden, giebt Jürgensen (47) als ausserordentliche Seltenheit an. Henoeh (46) hat auf der Conjunktiva bulbi „verzelte Teile der Vesikeln mit umgebender Injektion der Gefässe“ beobachtet. Auch Thomas (27) sah die Augenbindehaut „nur in continuo“ mit der Haut der Augenlider ergriffen.

Weder im Prodromalstadium, noch nach dem Abklingen der Windpocken-Erkrankung sind Augen-Affektionen gesehen worden. Ausnahmsweise hat Henoeh (46) auch vor Ausbruch der Varicellen Conjunktivitis beobachtet, welche er indessen mehr für eine zufällige als mit der Varicelle in Connex stehende Affektion hält.

Die von Henoeh (72) zuerst, dann von Rachel (74), Hoffmann (98), Högyes (73) u. a. späterhin beobachteten Fälle von leichter Nephritis sind meist günstig verlaufen und haben die Augen verschont. Eine andere Komplikation oder Nachkrankheit kennt Henoeh nicht.

Ganz alleinstehend und daher von Knies (18) wohl mit Recht als zufälliges Zusammentreffen oder gar sekundäre Infektion gedeutet ist der Fall Steffen (2), der bei einem 3jährigen Kinde in der Rekonvaleszenz von normal verlaufenden Varicellen einseitige akute, eitrig-eitrige Iritis (Anfüllung der vorderen Kammer mit Eiter) sah, die einen günstigen Ausgang nahm. Sehr auffallend ist der Fall, den Hutshinson mitteilt (cf. Horner) (82). Bei einem Kinde, das vermutlich Varicellen gehabt hat, fand er eine beiderseitige frische Irido-Chorioiditis, welche zu mässiger Phthisis bulbi führte. Das Kind genas. Die Augen zeigten klare Hornhaut, verminderte Grösse und totale Trübung des Glaskörpers. Blindheit war vollständig.

II.

Indem wir uns nun der Frage nach den inneren Beziehungen der akuten Exantheme und der zuvor dargestellten Augenaffektionen zuwenden, müssen wir zeitweise den festen Boden der Thatsachen verlassen. Freilich sind wir heut ungleich weiter denn früher: die „skrophulösen, rheumatischen, hämorrhoidalen Zwangsjacken“, wie sie Jacobson (16) bitter nennt, sind zum grossen Teile abgestreift. Allein auch heute können wir Begriffe nicht entbehren, die im Grunde auch nur Worte sind. Die Bakteriologie hat helles Licht über das Wesen der Infektionskrankheiten verbreitet, und doch — trotz der immensen Fortschritte physiologischer Chemie, trotz des Ausbaues unserer Kenntnisse der Toxine und Ptomaïne — ist die feinere Wirkungsweise von Bakteriengift auf die Zelle noch nicht aufgeklärt.

Für die Behandlung von Fragen aus dem Gebiete der akuten Exantheme erwächst noch eine neue Schwierigkeit: wir kennen ihre Krankheitserreger nicht. Die verschiedenen Bakterien, ebenso die Plasmodien, die als ihre Ursachen offeriert wurden, haben sich wissenschaftliche Legitimität nicht erwerben können. Natürlich sind wir so auch über die Wirkungsweise dieser grossen Unbekannten im Unklaren. Bilden auch sie Toxine? Und wie wirken sie auf den Organismus? Sind viele der Symptome, die wir kennen, Reaktionen des Organismus im aktiven oder im passiven Sinne?

Conjunktiva, Lider, Thränenorgane: Im einzelnen beobachtet ergibt sich Folgendes. (Wir bedienen uns auch hier wieder im Grossen und Ganzen der anatomischen

Gliederung.) Die Augenaffektionen können auftreten vor der Eruption, während derselben, kurz nachher, erst nach Wochen. Häufig sind sie nur das Wiederaufflackern anderer Krankheiten, oder sie erwecken diese erst, die auch sonst wohl entstanden wären. Oft sind sie Folgekrankheiten von Komplikationen der Exantheme. Immer finden wir im Anfang Hyperämie der Conjunktiva, Thränenfluss: Bei Masern schon am ersten Tag, bei Scharlach wenig konstant, bei Variola konstant im Beginne der Eruptionsperiode. Beer (4) glaubt, dass das Gift direkt auf die Augen einwirke, und zwar das Masern- und Scharlachgift kräftiger und mehr unmittelbar als das Blatterngift. Nach Jürgensen (47) sind die Katarrhe „wohl nur selten“ Folgen unmittelbarer Einwirkung des spezifischen Giftes, „wenn auch die schon zeitige Erkrankung der Conjunktiva zu denken giebt.“ Michel (23) hält die Conjunktivitis — wenigstens bei Masern — durch die Ausscheidung von Spaltpilzen oder deren chemischen Umsetzungsprodukten bedingt. Dass sich in dem Thränensekret thatsächlich das Contagium befindet, ist durch die zahlreichen positiven Impfversuche von Katona (bei Thomas) (27) bewiesen. Mayr führte den Nachweis, dass der Nasenschleim das Contagium führe. Diese Experimente sind um so wichtiger, als nach der Ansicht Hebra's (53) und anderer Forscher zuerst die Nasenschleimhaut ergriffen wird, von der sich dann der Prozess durch Propagation durch den Ductus nasolacrymalis dem Auge mittheilt.

Die weiteren Erscheinungen an den Thränenorganen, zum Teil auch an den Conjunktiven, können durch rein mechanische Ursachen erklärt werden. Nach Horner (82) kann man die Schleimhaut des Thränennasenganges, besonders in seinen unteren Partien wegen der Fülle von Venen fast einem kavernösen Organe gleichstellen. „Die geringste Fluxion, wie beim Uebergange eines Nasenkatarrhs in den Thränennasengang, ein leichtes Oedem muss

zu einem Verschluss wenigstens temporär führen.“ Hält die Schwellung an, so staut sich das Thränensekret, es kommt zu Thränenfluss. Die Stauung giebt ihrerseits wieder zu erhöhter Thränensekretion Anlass — ein *circulus vitiosus*.

Es kann sich so durch den permanenten Reiz der gestauten Thränen Hyperämie der Conjunktiva und des Thränensackes einstellen. -- Von anderer Seite ist wiederum die Ansicht ausgesprochen worden, dass das Gift der Erreger akuter Exantheme oder die Erreger selbst, die im Blute kreisen, die Schleimhäute besonders treffen, so dass sie erkranken oder indem sie nur die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber der Atmosphäre und ihren Schädlichkeiten herabsetzen, sekundär die Erkrankung hervorrufen. Die Möglichkeit, dass Schädlichkeiten eindringen, kann nach Jürgensen (47) auch durch verminderten Lidschlag bedingt sein, wofür die bei allen Exanthenen vorkommenden Beleidigungen des Gehirns die Ursache abgeben.

Dass natürlich bei der Eruption des Exanthems die Entzündung der Lidhaut sich auf die Bindehaut fortleiten kann, wie es Hirschberg, (32) um der Hypothese einer Blutvergiftung aus dem Wege zu gehen, annimmt, hat manches für sich, zumal sich die Conjunktivitis nach akuten Exanthenen in ihrem anatomisch-physiologischen Habitus in Nichts von dem Bilde einer Conjunktivitis simplex unterscheidet.

Die Lichtscheu erklärt Schmidt-Rimpler (25) durch die mangelnde Energie der jugendlichen Patienten, die der mässigen Unbequemlichkeit, welche durch den Einfall helleren Lichtes in die Augen erwächst, durch krampfhaften Lidschluss begegnen, der seinerseits wiederum Stockung der Blutzirkulation und so Vermehrung der Entzündung verursacht. Bewiesen oder wenigstens gestützt wird diese Annahme durch den positiven Ausfall eines von Gräfe angegebenen Verfahrens: Taucht man das Gesicht dieser Kinder in kaltes Wasser, so öffnen sie die Augen. Viel-

leicht darf man auch eine durch das Gift bewirkte leichte Reizung des Optikus und eine Reflex-Aktion vom Optikus auf den Facialis oder eine starke Attacke auf die oberflächlichen Trigemiusenden annehmen. Die mehrfach beschriebene Blennorrhoe ist — da die erwähnten Fälle aus der vorbakteriologischen Zeit stammen, — nicht in dem heut üblichen Sinne aufzufassen; bemerkt doch auch Förster (10), dass wir darunter nur einen intensiveren Katarrh zu verstehen haben, der durch Reiben der juckenden Augen, zumal mit schmutzigen Händchen, entstanden sein kann. Vielleicht handelt es sich da um die Einwirkung mehr lokal schädigender Bakterien. Die mehrfach angegebenen diphtheritischen Beläge müssen ebenfalls durch eine Sekundär-Infektion bedingt sein, wofür ja auch spricht, dass in den meisten Fällen Bronchialkroup oder Rachendiphtherie daneben bestand.

Ergreift die Diphtherie auch die Hornhaut, besonders angeockt durch kleine Erosionen, so ist der Verlauf meist ein ungeheuer rapider. Sämisch's (83) Erklärung geht dahin, dass die Ernährung der Hornhaut durch die tiefen Infiltrationen der Conjunktiva und die hierdurch in hohem Grade gestörte Blutzirkulation beeinträchtigt wird. Der Zusammenhang der Erscheinungen geht auch daraus hervor, dass die schweren Hornhautprozesse im Zentrum der Membran auftreten, also an der Stelle, welche die grösste Entfernung von der Gefässe führenden Umgebung hat.

Interessanter ist die Frage, in welchem nosologischen Verhältnis die Phlyktänenbildung zu den akuten Exanthenen steht. Wir sahen die Phlyktänen am häufigsten im Abschuppungsstadium oder während der Rekonvaleszenz auftreten; meist nach Masern; nach Variola seltener. Dass sie nicht als spezifische morbillöse Augenerkrankung aufzufassen sind, sondern als Ausdruck der Skrophulose, „die so häufig durch den exanthematösen Prozess angeregt wird“, giebt schon Beer (4) zu. Heut wird diese Ansicht von allen inneren Klinikern und Pädiatern vertreten. Dass die

Störung der allgemeinen Ernährung, die durch die Infektionskrankheit nun noch eine neue Schädigung erfährt, die Ursache der Phlyktänenbildung ist, bezeugt schon ihr doppelseitiges Auftreten und die lange Dauer des Prozesses. Stellwag suchte auch nach einer Beziehung zu bestimmten Nervenerkrankungen, die durch das Exanthemgift hervorgerufen seien, — eine Ansicht, die Wohlrab (56) des näheren ausführt. Er denkt sich den Vorgang so, dass die Reizung einzelner Nervenendigungen des Trigeminus durch die Hautaffektion zu einer Reflexreizung in den Ciliarnerven und weiter zur Phlyktänenbildung auf der Cornea führe; also gewissermassen nur eine sympathische Entzündung, nur mit dem Unterschied, dass sie nicht von einer Körperhälfte auf die andere, sondern im Verbreitungsbezirk desselben Nerven sich fortpflanze (Wohlrab (56) führt gewisse Augenerscheinungen bei der Dentition auf denselben Vorgang zurück). Die Beteiligung des Nervensystems bei der Phlyktänenbildung lehre auch die Ciliar-Hyperästhesie, die Lichtscheu und der Blepharospasmus. Er nimmt prädisponierende Anomalieen im Nervensystem, die nicht näher zu bezeichnen sind, an. Horner (82) hält diese Beziehung zu Nervenerkrankungen für ganz ausgeschlossen. „Die Beziehung der Ekzemeruption zu den Nerven ist dieselbe wie bei jedem oberflächlichen Trauma der Cornea, dem Entzündung folgt.“

Für unsere Frage kommen auch die Auseinandersetzungen von Sämisch (83) in Betracht. Besonders für die Fälle, wo sich bei absolut nicht skrophulösen Kindern Phlyktänen einstellen. (Ich habe solche Fälle mehrfach in der Freiburger Augenklinik gesehen.). Nach Sämisch (83) soll nämlich die Conjunktivitis phlykt. häufig ein Folgezustand anderer Erkrankungen des Auges, besonders der Störung in der Thränenableitung sein; und diese haben wir ja als fast regelmässige Begleiterscheinung der Masern kennen gelernt. Solitäre Phlyktänen (bei Schmidt-Rimpler (25) Typus I) sollen durch rasche Entwicklung akuter Bindehautkatarrhe entstehen können.

Lange Zeit Gegenstand wissenschaftlicher Kämpfe war die Frage nach dem Vorkommen eines Schleimhaut-Exanthems. Für uns hat sie darum erhöhtes Interesse, weil sie in Verbindung gebracht worden ist mit der Unterfrage, ob Blatternpusteln auf der Conjunktiva vorkommen können.

Mayr hat das Vorkommen des Schleimhautexanthems in Abrede gestellt. West und Vogel drücken sich mehr als vorsichtig aus. Erst Trousseau (28) und Gerhardt haben sich direkt für ihr Vorkommen ausgesprochen. Wir haben die Untersuchungsergebnisse Monti's (76) zitiert, der auf der Conjunktiva Masern-Exantheme fast regelmässig sah. Die Absicht, die uns bei der ausführlichen Wiedergabe derselben leitete, war die, die theoretische Grundlage zu zeigen, von der aus Adler durch Analogieschluss und durch thatsächliche Beobachtung das Vorkommen von Conjunktival-Pusteln nachwies und zu einer fast allgemein anerkannten Thatsache erhob. Für das Vorkommen waren alle älteren Ophthalmologen eingetreten; erst Gregory (38) hat sich ganz energisch dagegen erklärt. „Es giebt keine spezifischen Augenentzündungen bei den Pocken.“ Auch aus der Darstellung Hebra's, (53) der von verschiedenen Seiten zum Vertreter der ursprünglichen Anschauung gestempelt wird, scheint mir keineswegs die Berechtigung dazu hervorzugehen. Er sagt sogar direkt, dass der Blatternprozess sich nie an der Conjunktiva bulbi lokalisiere. Die kleine Einschränkung, die er macht, ist recht vorsichtig ausgedrückt. Wenn sich Horner (34) für das Vorkommen erklärt, so erschüttert sein Zugeständnis, dass die Pusteln in der Zeit der Abtrocknung und Abschuppung auftreten, seinen Standpunkt doch sehr. Es ist garnicht einzusehen, warum erst im letzten Stadium auf der Conjunktiva Pusteln auftreten sollten. Und selbst wenn man an einen Nachschub (Nachpocke) dächte, so ist es doch unverständlich, warum die neue Eruption eine so exzeptionelle Vorliebe für die Cornea und Conjunktiva hätte. Manz (33) äussert den leisen Verdacht, dass die älteren

Autoren ihre Beobachtungen nicht ganz frei von theoretischen Erwägungen angestellt hätten. Adler aber betont mit aller Entschiedenheit, dass er sehr häufig deutliche Conjunktival-Pusteln gefunden hat. Ebenso entschieden aber auch leugnet er das Vorkommen von Pusteln auf der Cornea, wie sie zuletzt noch Nettolitzky (40) gesehen zu haben behauptet. Coccius (31) erklärt die alte Auffassung der Existenz von Cornea-Pusteln als eine Selbsttäuschung, dadurch entstanden, „dass man in der Umgebung der meisten Infiltrationsherde der Hornhaut einen roten Reflex von der inneren roten Wand des oberen Lides auf dem Convexspiegel der Hornhaut vor sich hatte, was unter gewisser Beleuchtung und bei geschwollenen oberen Augenlidern, die man nicht völlig in die Höhe ziehen kann, möglich ist“. Aber auch vom anatomischen und pathologischen Standpunkte ist es nach Manz (33) nicht erlaubt, die Hornhaut, die ja zwar einen Teil der Körperoberfläche darstellt, der Cutis zu analogisieren. Als den derzeitigen Stand der Frage, der auch in Immermann's (48) neuester Darstellung der Variola zum Ausdruck kommt, dürfen wir ansehen: Conjunktival-Pusteln können vorkommen; Corneal-Pusteln nicht. — Mit einem Worte sei hier noch der hämorrhagischen Form des Exanthems gedacht und ihrer Beziehung zu den mannigfachen Aeusserungen an dem Auge. Wir nehmen an, dass das Exanthem einen Menschen mit hämorrhagischer Diathese ergreift; d. h. einen Menschen, der zartere, durchlässigere Arterienwände hat, die dem andringenden Exanthemgift nur geringen Widerstand entgegensetzen. Thomas (27) sucht die Ursache in einer durch das Contagium hervorgerufenen Veränderung des Blutes, wobei Blutzellen massenhaft zu Grunde gehen und die normale Mischung des Blutes gestört wird, was ihrerseits wieder eine Veränderung feinsten Art in den Gefässwänden setzt. —

Die nosologischen Beziehungen der Liderkrankungen zu den Exanthemen sind durchsichtig. Es handelt sich fast

immer um sekundäre Schädigungen, die sich aus der Stellung der Effloreszenzen, aus mangelhafter Rückbildung oder einer pathologischen Umänderung derselben ergeben. So entstehen chronische Blepharitis; durch Narbenbildung nach Variolapusteln Ektropium, durch geschwürigen Zerfall von Pusteln am Lidrande Ankyloblepharon, Distichiasis etc., durch Vereiterung des Conjunktivalsackes bei sekundärer Infektion Symblepharon; durch Entzündung der Lidrüsen und Sekretstauung Hordeola und Chalazea.

Bemerkenswert sind noch die Lidbeschädigungen bei Noma nach akuten Exanthenen. Die alte Auffassung, dass dabei „Blutgährungen latente Krankheitskeime in's Leben rufen“ Faye (11), sagt eigentlich nichts. Noma tritt im Gefolge von Pocken, Scharlach, vor allem von Masern bei stark skrophulösen und rhachitischen Kindern auf. Dass sie bei Masern öfter vorkommt, erklärt sich Gregory (38) durch die Eigenart des Masern-Contagiums. „Es ist etwas Eigentümliches, das die Lebenskraft deprimiert.“ Wir halten zwar die Annahme einer Lebenskraft für rückständig, können aber doch nur eine ausserordentlich herabgesetzte Widerstandsfähigkeit (— auch nur so ein Wort! —) annehmen, die Noma aufkommen lässt. Von dem Gesichtspunkte der Widerstandsunfähigkeit aus versteht man es auch, dass die durch den Exanthemprozess schwer mitgenommenen Lider auch primär ergriffen werden können, während sie in der Regel nur der Propagation der Noma von der Wange her zum Opfer fallen. Ueber die Erreger dieser schweren Erkrankung wissen wir nichts Sicheres: Pathogene Bakterien scheinen es nicht zu sein; denn Noma ist weder ansteckend, noch tritt sie epidemisch auf. Auf dem Congress für innere Medizin (1899) wurde ein Plasmodium angeschuldigt, wozu die Thatsache ganz gut passt, dass Noma besonders in Küstengegenden, wo das Klima feucht ist, und dort im Frühling und Herbst, den besonders feuchten Jahreszeiten, auftritt. —

Die nosologischen Beziehungen der Corneal-Phlyktänen,

der Corneal-Diphtherie und der Corneal-Pusteln sind bereits besprochen worden. Die sonst vorkommenden Corneal-Veränderungen sind als fortgeleitete und sekundär infizierte Entzündungen zu betrachten. Einen spezifischen Charakter haben sie nicht.

Einzelne Geschwürsformen, die zur Einschmelzung führen — als Paradigma mag der unter Variola mitgeteilte Fall von Manz (33) gelten — können nur als der Ausdruck allgemeinen Marasmus aufgefasst werden, der durch den schweren Insult einer Exanthem-Vergiftung noch eine ungeheure Steigerung erfahren hat. Man kommt ohne die Annahme einer vollkommenen Erschöpfung des Gesamtorganismus, eines vollkommenen Verlustes der Vitalität der Zellen eben nicht aus. Wir müssen diese Fälle in Parallele setzen mit den Corneal-Einschmelzungen, die im Stadium asphycticum der Cholera beobachtet werden.

Von hervorragend wissenschaftlichem Interesse sind die Fragen, wie nach den Schädlichkeiten der akuten Exantheme das Ulcus neuroparalyticum, vor allem die Keratomalacie sich entwickeln kann. Bei der neuroparalytischen Keratitis handelt es sich vorerst um eine Abscessbildung, die durch das freilich schnelle Vertrocknen des Epithelblattes schon frühzeitig in die Geschwürsform übergeht.

Wir haben uns vorzustellen, dass das Exanthemgift lähmend auf den Trigemini einwirke und dadurch dieselben Erscheinungen heraufführe, wie wenn der Trigemini durchschnitten wäre. Die Frage compliciert sich noch dadurch, ob sich im Trigemini trophische Fasern befinden oder nicht, worüber eine Einigung noch nicht erzielt zu sein scheint. Oder aber: man nimmt an, dass durch die Herabsetzung der cornealen Empfindlichkeit allen Reizungen und Schädigungen Thür und Thor geöffnet ist. Für diese Ansicht spricht auch der experimentelle Nachweis, dass durch sorgsamem Schutz der Cornea eine Entzündung verhindert werden konnte.

Auch die Keratomalacie wurde früher (Fischer (9)

durch den „gesamten Nerveneinfluss auf die Ernährung“ erklärt. Gegen diese Ansicht als Ursache der Keratomalacie wendet sich von Gräfe (13b), da es sich nicht um eine vollständige Aufhebung, sondern nur um eine Herabsetzung der Sensibilität handelt. In seinen Fällen, die auch zur Obduktion kamen, fand sich eine sehr ausgedehnte fettige Degeneration der Neuroglia-Elemente in der weissen Substanz, (die stark hyperämisch war) vorzugsweise im Gebiete des Grosshirns. Es war das Bild der interstitiellen Enkephalitis. In seiner Arbeit, die Virchow (41) kurz nachher veröffentlichte, bemerkt er, dass er erst in der Pockenepidemie von 1859 auf diese Erscheinung aufmerksam geworden sei. Pocken, überhaupt akute Exantheme, erschienen ihm als der „pathologische Reiz“ für diese Entzündung, die er gleichsetzt der parenchymatösen Entzündung der Nieren und Leber nach akuten Exanthenen.

Nun hat aber Jastrowitz (42) nachgewiesen, dass der beschriebene Gehirnzustand überhaupt kein pathologischer ist; und so kam man denn dahin, auch die Keratomalacie nur als den Ausdruck des Marasmus zu bezeichnen, der durch das Exanthem gesteigert oder erst geschaffen wurde. Eine neue Bestätigung fand diese Annahme, als durch Gouvêa (43) das Bild der Ophthalmia Brasiliana gezeichnet wurde, die bei schlecht genährten Negerkindern auftritt und mit Trübung und Zerfall der Cornea endet. Der Fall von Bezold (5), der bei der Sektion eine seröse Durchfeuchtung des Gehirns ohne das ausgesprochene Bild der interstitiellen Enkephalitis ergab, ist darum bemerkenswert, weil der Prozess auf der Cornea sicher durch Pilzeinwanderung bedingt war, die sich bei dem verminderten Lidschlage und der geringen Befeuchtung des Conjunktival-Epithels auf der widerstandsunfähigen Hornhaut vollzog. Der kausale Zusammenhang ist ihm durch die an Masern sich anschliessende lobuläre Pneumonie gegeben, welche durch die mangelhafte Dekarbonisation des Blutes allmählich all-

gemeine Ernährungsstörung, Verfettung der Leber und der Gefäßwände des Gehirns und die Keratomalacie heraufbeschwor. Bakterien (meist Bazillen) sind bei Keratomalacie von verschiedenen Forschern gefunden worden — nicht nur in der xerotischen Bindehaut, sondern auch im Bulbus und in den Nierenkelchen. Es handelt sich also um eine Sekundär-Infektion (partiell) in einem durch das Exanthem noch mehr widerstandslos gewordenen Organismus.

Auch die Frage wurde ventilirt, ob Thrombosen in dem gefäßhaltigen Ernährungsgebiet der Cornea angeschuldigt werden könnten. Allein derartige Thrombosen sind bei der Keratomalacie im Cornealbereich nicht gefunden worden, und auch bei dem Mangel an sekundären Stauungserscheinungen unwahrscheinlich, „da sich alsdann Ring-Abscesse und periphere Nekrose, nicht aber querovale Geschwüre in der Längsachse der Lidspalte bilden würden“. (Horner 82).

Sklera. Sklera-Erkrankungen haben wir nur wenige kennen gelernt. Vor allem den Fall Jacobson (16), bei dem Myopie durch Resistenzverminderung des hinteren Skleralpols entstanden war (Masern und Variolois.) Jacobson (16) denkt sich den inneren Zusammenhang so, dass bei skrophulösen Kindern im Verlaufe des fieberhaften Stadiums zirkumskripte Entzündungen des hinteren Skleralabschnittes, Lichtscheu und durch den anhaltenden Druck des krampfhaft contrahierten Orbikularis diffuse Hyperämie im Innern des Auges, Erweichung und Ausdehnung der Sklera entstand.

Uvea. Bei Masern, Scharlach, vor allem bei Pocken war uns als gefürchtete Komplikation die metastatische Uveal-Entzündung begegnet. Die Beziehung des Exanthems zu dieser septischen Augenaffektion ist dadurch gegeben, dass das Exanthem vor allem durch die Beschädigung der Haut, durch die Läsion der Schleimhäute, durch die Beleidigung der Lymphdrüsen Eingangspforten für Eiterkokken

schaft und die zur Abwehr in unsern Organismus eingefügten Schutzwälle (Lymphdrüsen) untergräbt.

Zwei Wege sind es, auf welchen — wenn wir von jenen Fällen absehen, wo sich im Anschluss an septisch infizierte Cornealdefekte eine suppurative Chorioiditis entwickelte — eine mittelbar durch das Exanthem hervorgerufene Infektion sich fortbewegt: die Blutbahn und die Lymphbahn. Die Fälle sind ausserordentlich selten, wo sich die Eitererreger direkt ins Blut drängen und sich nun auf dem Wege des Blutstroms, mit oder ohne den Zwischenweg einer ulcerativen Endokarditis, primär in den Augen lokalisieren. Der von Hutshinson beschriebene Fall (unter Varicellen aufgeführt), ebenso (wahrscheinlich) der Fall Horner (82) (s. unter Scharlach) gehören hierher. Meist wird sich die Panophthalmie erst nach vorhergehenden Eiterungen in der Haut (auch in den Lidabscessen) aus Noma, aus der Otitis media und eitriger Meningitis entwickeln. Gerade für die Skarlatina liegen viele Beobachtungen vor, wo sich aus der gefürchteten Nachkrankheit, der Otitis media, Panophthalmieen entwickelten, etwa dadurch, wie Keller (17) meint, dass sich infolge der Ohrerkrankung eine Phlebitis der kleineren Gefässe der Pauken- und Warzenhöhle bildet, die durch Zerfall und Eiteraufnahme gefährlich wird. Nach Stellwag (26) wird das Entstehen von Panophthalmie nach akuten Exanthemen dadurch ermöglicht, dass sich die Blüten in den Hirnhäuten lokalisieren, und die Entzündung an den Sehnervenscheiden gegen das Auge fortschreitet. Für uns ist diese Anschauung ebenso unhaltbar wie jene, dass nach postfebriler Iritis und Iridochorioiditis septische Chorioiditis entstehen könne. Es muss immer noch sekundär eine Eiterkokken-Invasion stattfinden.

Dass auf Lymphwegen Eitererreger ihren verderblichen Zug ins Auge machen können, ist uns verständlich, seitdem Schwalbe durch Injektionen nachgewiesen hat, dass „eine direkte Kommunikation der Subdural-

und Subarachnoidal-Räume im Gehirn mit den intervaginalen Räumen des Sehnerven besteht und dass ferner der subdurale Raum durch eine feine Oeffnung mit dem von der Tenon'schen Kapsel begrenzten supravaginalen in Verbindung steht, der durch die den Vasa vortiosa anliegenden Lymphspalten der Sklera in den Perichoroidalraum, also ins Innere des Auges, führt.“ —

Wie sich aus Hornhautentzündungen sekundär Iritis entwickeln kann, bedarf keiner Erklärung. Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, in welchem Verhältnis die primäre Iritis zu Variola steht. Nach Gregory (38) kommt sie dann zustande, wenn durch alte Krusten jede Ausdünstung verhindert ist und — „das sekundäre Fieber im Blute tobt.“ Horner (82) kommt bei der allgemeinen Betrachtung der ätiologischen Momente für die Iritis zu dem Schluss, dass sie durch verschiedene Grade und Formen von Blut- und Gefässerkrankung bedingt sei, die sich an bestimmte Evolutionsvorgänge und ihre Störungen anschliesst. Auch bei der Variola sucht er den Grund für die folgende Iritis serosa in einer speziellen Blut- und daher auch Gefässwanderkrankung.

Retina. Wir wenden uns nun zu den retinalen Erkrankungen. Vorerst sei ganz kurz erwähnt, dass nach Jacobson (16) durch Kompression Atrophieen auftreten können. Derartige Fälle sollen nach Variola vorkommen. Da ich aber nirgends einen derartigen Fall fand, so muss ich mich mit dem Hinweis auf Jacobson begnügen. Wichtiger ist die Retinitis albuminurica, die nach Scharlach häufig auftritt. In welchem Zusammenhang Nieren- und Netzhauterkrankungen stehen, ist noch nicht klargelegt. Von den vielen aufgestellten Hypothesen möchte ich diejenige zur Erklärung der Retinitis albuminurica herausheben, die ein Nieren- und Netzhautgefässe affizierendes Tertium annimmt (eine Hypothese, die freilich Jacobson (16) nicht gelten lassen will.)

Wie wirken die Exantheme auf die Niere ein? Man

hat behauptet, dass die Nephritis durch ein Exanthem in den Harnkanälchen bedingt sei; viel wahrscheinlicher ist es, dass wir es mit einer Wirkung von Toxinen zu thun haben. Wenn man nun nicht annehmen will, dass dieses Toxin gleichzeitig auch die Retinalgefäße ergreift (weil dadurch unverständlich bliebe, dass das Bild der Retinitis albuminurica entsteht), so kann man sich den Vorgang vielleicht so erklären: Das Exanthemgift reizt die Nieren — sie entzünden sich; es reizt aber auch die Retinalgefäße, dass sie zwar nicht direkt erkranken, aber einer neuen Schädlichkeit gegenüber widerstandsloser werden. Diese neue Schädlichkeit aber ist gegeben durch chemische Stoffe, die sich in der nicht mehr normal funktionierenden Niere entwickeln und in den Kreislauf gelangen.

Die seltsamste Erscheinung nach den akuten Exanthemen sind die rasch vorübergehenden Amaurosen. In welchem Verhältnis stehen sie zu einander? Für die meisten, wenn nicht für alle Fälle muss als Mittelglied eine Nierenerkrankung angenommen werden, die zu jenen schweren, als Urämie bezeichneten Zwischenfällen führt. Ob man dieser nach akuten Exanthemen, vorzugsweise nach Scharlach entstandenen Amaurose eine von der urämischen Amaurose gesonderte Stellung zuweisen darf, ist schwer zu sagen. Gräfe (93) plaidiert dafür, weil er als Charakteristikum der Scharlach-Amaurose das Erhaltensein der Pupillar-Reaktion konstatieren konnte, — eine Erscheinung, die bei der rein urämischen Amaurose nicht auftreten soll. Seitdem aber von Litten (51) auch gänzlich Fehlen der Pupillar-Reaktion bei Scharlach-Amaurose und Erhaltensein der Pupillar-Reaktion bei rein urämischer Amaurose beobachtet worden ist, kann die Trennung nicht mehr aufrecht erhalten werden. Worin diese Blindheit, worin die immerhin häufig gefundene erhaltene Pupillar-Reaktion ihren Grund haben, ist Gegenstand zahlreicher, sich rasch ablösender Hypothesen geworden. Dass Congestionen nach dem Kopf durch Druck auf den Optikus

Blindheit erzeugen können, wird stark angezweifelt; vielleicht wäre es möglich, wenn die Congestionen mit Blutungen verbunden wären (solche Erscheinungen finden sich bei Scharlach). Derartige Zustände könnten vielleicht länger bestehende Blindheit erzeugen: aber die Scharlach-Amaurose geht nach 3–5 Tagen zurück. Nun, wenn es nicht Congestionen sind, so ist es vielleicht Anämie, die auch sonst Lähmungen an den verschiedenen Körperteilen erzeugen kann. Diese Anämie, die lokale, würde durch Bildung grösserer und zahlreicher Thromben, wie sie nach Einwirkung des Exanthems auf die Gefässwand entstehen können, erklärt werden müssen.

Nach neuerer Ansicht wird die Anämie durch Gefäss-Kontraktionen erzeugt, die durch Einwirkung toxischer Stoffe auf das vasomotorische Centrum zustande kommen können. In einem unserer Fälle ist Anämie der Papille konstatiert worden. Für Gräfe (13) freilich reicht diese Annahme nicht aus, da „selbst die eminentesten Grade von Ischämie die Sehkraft nicht beeinträchtigen.“

Gerade das Fehlen ophthalmoskopisch nachweisbarer Veränderungen giebt der Hypothese Berechtigung, dass die Amaurosen durch einen rasch vorübergehenden Krankheitsprozess im Gehirn bedingt seien, durch ein akutes, flüchtiges Oedem, vielleicht eines interstitiellen Oedems des Sehnerven intra cranium. (Eberth 93). Diese Ansicht wird damit begründet, dass der grosse Eiweissverlust das Blut verdünnt und zu Transfusionen disponiert habe. Wir würden die Transsudation heut lieber auf eine Beeinträchtigung der Gefässwandzellen und dadurch bedingte Erhöhung der Durchlässigkeit beziehen.

Je nach der Lokalisation des Oedems, (es kann sich an der Basis, in den Ventrikeln und in der Gehirnsubstanz befinden), wird auch die Pupillar-Reaktion sich ergeben. Liegt die Schädigung zwischen Vierhügel und Sehsphäre, so wird sie erhalten sein; erloschen, wenn sie auf dem

Wege von Optikus zu Vierhügel und Okulomotorius liegt; (es sei jedoch bemerkt, dass Litten in einem Fall auch „nicht eine Spur von Gehirn-Oedem“ nachweisen konnte). Sodann muss festgehalten werden, dass die urämische Amaurose, wie sie ein oft stark wechselndes Bild giebt, wahrscheinlich auch verschiedene Ursachen hat, von denen verschiedene Hirnprovinzen auf verschiedene Weise getroffen werden. Dafür spricht wohl, dass Litten (51) wiederholt Schwellung des Sehnervenkopfes und kapillare Apoplexie in der Retina sah, die gemeinsam auftraten und gemeinsam verschwanden. — Eine andere Entstehungsart für fulminante, häufig transitorische Erblindung stellt die von Gräfe (13a) supponierte retrobulbäre Neuritis dar. Freilich ist durch mangelnde Angaben über Harnbefunde nicht klar zu erweisen, ob auch diese Entzündung nicht durch urämische Insulte bedingt ist. Vielleicht liegen die Dinge so, dass in manchen Fällen retrobulbäre Neuritis mit Beteiligung, in manchen ohne Beteiligung der Nieren sich entwickelt. Das ophthalmoskopische Bild, das diese Fälle bieten, ist eine hochgradige Ischämie der Retina mit Verschmälerung der Arterien und wechselndem Kaliber der Venen. Die Papillar-Grenzen sind verwaschen; sonst an der Retina nichts Pathologisches. Alfred Gräfe begnügte sich mit der Annahme einer Ischämia retinae, von Gräfe dagegen sieht die Ursachen in einer akuten Neuritis und dadurch bewirkten Kompression oder Thrombose der Central-Arterie. Bei der deszendierenden Neuritis erkrankt die Papille später als der Stamm, und so erklären sich die schwachen Veränderungen an der Papille trotz der starken Funktionsstörung. „Der Unterschied gegen deszendierende Neuritis liege nur darin, dass sich bei der gedachten Erblindung stärkere Gewebsstörungen bis zur Papille nicht fortpflanzen, dass vielleicht überhaupt die Erkrankung nur herdweise und nicht kontinuierlich im Stamm des Sehnerven auftritt, resp. dass es sich dabei um niedere Entzündungsgrade handelt.“ Die späteren Sektionsberichte (Riedl 79) lehren,

dass sich mikroskopisch bei solchen Fällen das pathologisch-anatomische Bild einer retrobulbären Neuritis ergab.

Für manche Fälle der Scharlach-Amaurose möchte Leber (50) annehmen, dass sie selbständige Nachkrankheiten, direkte Folgen der Intoxikation des Organismus sind. Leber will diese Fälle den diphtherischen Lähmungen vergleichen, zumal doch die Diphtherie ein häufiger Begleiter von Scharlach sei. Soll man also eine scharlach-diphtherische Lähmung des Nervus opticus annehmen?

Die wenigen Fälle von Sehnerven-Atrophie können dadurch erklärt werden, dass die retrobulbäre Neuritis thatsächlich deszendierte oder aber, dass sie die Folgen einer Meningitis sind, die sich auf den Optikus fortgesetzt hat, wie z. B. in einem Falle von Galezowski (12.) Oder durch einseitige Hyperämie, für die besonders orbitale Hemmungen des Blutrückflusses in Betracht kommen. „Entzündliche Infiltration, (Phlegmone orbitae, Periostitis, Karies) wirkt direkt durch Kompression des Nerven oder indirekt durch ein intervaginales Exsudat hemmend auf den Blutrückfluss.“ (Jacobson 16). Durch diese Ernährungsstörung kann der Nerv zur Atrophie gebracht werden.

Glaukom und Linse: Der Fall von Adler findet wohl darin seine Erklärung, dass das Auge schon zu Glaukom disponiert war. (Das linke Auge war, wie es schien, auch am Glaukom zu Grunde gegangen.) Es genügte somit schon eine geringe Erhöhung des intraokularen Drucks, um das Glaukoma imminens in ein akutes Stadium überzuführen. Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, dass bei der nahezu 70 jährigen Patientin mit ihren verkalkten Gefäßen und der herabgesetzten Treibkraft des Herzens bei geringem arteriellem Druck, wie ihn das Eruptionsfieber erzeugen konnte, eine schon bestehende Verlangsamung des venösen Blutstromes sich hinreichend steigert, um eine zu reiche Transsudation von Flüssigkeit in den Glaskörperraum zu ermöglichen. — Das Zustandekommen der beobachteten sekundären Glaukome bietet dem Verständnis keine Schwierigkeit.

Die Kapselkatarakte können sich einmal durch das Durchbrechen der Hornhautgeschwüre oder durch Iritis bilden, indem die Synechien einen mechanischen Zug ausüben. (Becker). Weiche Kapselstare, die bei schweren kachektischen Zuständen beobachtet werden, kommen nach Exanthenen nicht vor. Tourneux (49) erklärt sich das Zustandekommen der von ihm beschriebenen Fälle durch örtliche Ernährungsstörungen. Natürlich können auch Glaskörpertrübungen und Atrophie der Zonula Zinnii die Ursache der Ernährungsstörungen abgeben.

Augenmuskeln: Die Fälle von akkommodativer Asthenopie erklären sich ohne weiteres aus der Schwächung, die der Organismus durch das Exanthem erfahren hat. (Muskelschwäche.) Zutreffender ist vielleicht noch die Annahme einer Hyperästhesie, wie sie besonders bei abgelaufener Variola lange zurückbleibt, wenn während der Erkrankung Ciliarreizung bestanden hatte.

Die eigentlichen Lähmungen, sowohl des Akkommodations-Apparates, als auch des Trochlearis, Facialis und Abducens sind meist durch Meningitis bedingt. Liegt das meningitische Exsudat in der hinteren Schädelgrube, so tritt Abducens-, Trochlearis- und Facialis-Lähmung auf; mehr nach vorn, in der Gegend der Substantia perforata anterior, dagegen Lähmung des Okulomotorius. Es ist thatsächlich wunderbar, wenn auch nicht zu bedauern, dass verhältnismässig selten Paralysen der Augenmuskeln beobachtet werden, da die an der Basis austretenden Hirnnerven häufig in das meningitische Exsudat total eingebettet sind.

Der Druck der geschwollenen Parotis (besonders Scharlach hat ja eine starke Tendenz zu Drüsenentzündung) kann Facialis-Lähmung setzen, ebenso Otitis media und Karies des Felsenbeines — gleichfalls häufige Nachkrankheiten von Scharlach. Wilbrandt und Sängner (89) weisen darauf hin, dass die Augenmuskellähmungen auch durch zirkumskripte enkephalitische Prozesse bedingt

sein können, die — wie bei der Influenza — meist günstig verlaufen. „Wir hätten uns nach der Analogie der Lokalisation der Influenzastäbchen im Centralnervensystem vorzustellen, dass die Mikroorganismen vereinzelt in der Neuroglia, in Häufchen in den Lymphspalten, im Zwischengewebe, im perivaskulösen Lymphräumen sich fänden und zu embolischen Verstopfungen von Lymphkapillaren oder zu Häufchen in Blutkapillaren und kleineren Arterien geführt haben möchten. Andererseits ist es namentlich bei den mit Fieber einhergehenden Prozessen sehr möglich, dass es zu wirklichen entzündlichen embolischen Prozessen kommt.“ Auch bei Scharlach, der mit Diphtherie verbunden ist, können Augenmuskellähmungen vorkommen, die, wie Sektionsbefunde ergaben, ihre Ursache in einer durch das Diphtheriegift erzeugten interstitiellen und parenchymatösen Entzündung der peripheren Nerven (Abducens, Facialis, Trochlearis) finden.

Eiteransammlung in der Augenhöhle wird bei jener Form der Exantheme beobachtet, die sich als eine Mischinfektion mit Strepto- und Staphylokokken darstellt. Dass diese Vereiterungen auch das Periost beleidigen können, er giebt sich leicht. Häufig ist das Periost zuerst erkrankt. Die Orbital-Phlegmone entsteht entweder per continuitatem (Gesichtshaut, Periost) oder metastatisch. Sind die Meningen septisch erkrankt, so kann die Entzündung durch die Fissura orbitalis superior fortkriechen, und es kann sich eine serös-eitrige Infiltration des orbitalen Zellgewebes und Exophthalmos bilden.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass zwischen der Heftigkeit der exanthematischen Allgemeinerkrankung und den Augenaffektionen nicht immer ein proportionales Verhältnis besteht. Wenn auch im allgemeinen hier der Satz gelten mag, dass das schwerer auftretende Exanthem, das in heftigem Fieber den ganzen Organismus aufwühlt, auch stärkere Begleiterkrankungen erzeugen wird, so ist doch zumal für die Pocken von Manz darauf

aufmerksam gemacht worden, dass sich oft an die intensivsten und stürmischsten Variola-Fälle kaum nennenswerte Okularerkrankungen anschliessen. Und umgekehrt! — Mettenheimer (24) will gesehen haben, dass je schwerer die bronchialen Erscheinungen bei Masern, um so harmloser die Augenaaffektionen sind. Und Hebra (53) zitiert eine Aeusserung von Andral, dass die Heftigkeit der Schleimhauterkrankungen nach Masern im umgekehrten Verhältnis steht zu der Stärke des zu erwartenden Ausschlages, und zwar dann, wenn die Muskelkraft bereits in auffallendem Grade gesunken ist. Das Exanthemgift hat sich da beim ersten Ansturm gleich erschöpft und — wie die alten Aerzte sagten — „ausgetobt“.

Litteratur.

1. *Adler*. Die während u. nach Variola auftret. Augkht. Viertelj. f. Derm. u. Syph. 1874.
2. *Steffan*. Ref. in Jahresber. üb. d. Leistg. u. Fortschr. i. Gebiete d. Ophthalm. (Jb. f. Ophth. 1873.)
3. *Barthez & Rilliet*. Malad. d. enf. 2. éd.
4. *Beer*. Lehre d. Augenkrankh. 1813.
5. *Bezold*. Berlin. Klin. Wochenschrift 1874. S. 408.
6. *Bohn*. Cap. Masern i. Gerhardt's Hdbch. d. Kind. Kkh. Bd. II. 1897.
7. *Hippel*. Wirkungen d. Strychnins 1873.
8. *Careras Arago*. Ref. Centralbl. f. Augenhlk. Okt. 1882.
9. *Fischer*. Lehrb. d. ges. Entzünd. u. organ. Krkh. d. menschl. Aug. 1846.
10. *Foerster*. Bezieh. d. Allgemeinleiden zu Kkh. d. Sehorgans i. Graefe-Sämisch Hdb. d. Augenhlk. Bd. VII.
11. *Faye*. Journ. f. Kinderkkh. Bd. 40.
12. *Galezowski*. Quelqu. mots s. la névrite opt. Ref. Jb. f. Ophth. 1881.
13. *v. Gräfe*. a) neuroret. u. gew. Fälle fulmin. Erblind. Arch. f. Ophth. Bd. XII.
b) Hornhautentzünd. bei infantil. Enkephalitis. Arch. f. Ophth. Bd. XII.
14. *Himly*. Die Krankh. u. Missbild. d. menschl. Aug. u. deren Heilung. 1843.
15. *Horner*. Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1863 S. 17.
16. *Jacobson*. Bezieh. d. Veränd. u. Kkh. d. Sehorgans z. Allgemeinleiden 1885.
17. *Keller*. Monatsbl. f. Ohrenhlk. 1888.
18. *Knies*. Grundriss d. Augenhlk. 1892/3. Bd. I u. II.
19. *Königstein*. Augenerkrank. währ. u. nach Ablauf d. Masern. Oester. Jahrb. f. Padiatrik. 1876.
20. *Lindner*. Wien. Med. Wochenschr. 1891. S. 683.
21. *Mackenzie*. Traité prat. des mal. d. yeux, traduit p. Laugier. 1844.

22. *Mason*. Ophthalm. hosp. reports. vol. VII.
23. *Michel*. Lehrb. d. Augenhlk. 1890.
Kkh. d. Lider. i. Graefe-Sämisch Hdbuch IV.
24. *Mettenheimer*. Journ. f. Kinderkkh. Bd. 58.
25. *Schmidt-Rimpler*. Ueb. d. b. Mas. vorkom. Augenaff.
Berl. Klin. Woch. 1876.
26. *Stellwag*. Die Ophthalm. v. naturwiss. Stdpkt. 1853.
27. *Thomas*. Kap. Masern i. Ziemssen's Handbuch d.
Pathol. u. Therap. Bd. II.
28. *Trousseau*. Ref. Cbl. f. Augenhkld. 1887.
29. *Tyrrel*. A pract. work on the disease of the eye 1840.
30. *Vossius*. Lehrb. d. Augenhlk. 1892.
31. *Coccius*. De morbis oculi humani qui e variolis
exorti etc. Lpzg. Univ.-Schrift s. a. (1871).
32. *Hirschberg*. Ueb. d. variolöse Ophthalmie. Berl.
klin. Woch. 1871. S. 281.
33. *Manz*. D. Augenerkrank. b. d. Pocken. Sammelref.
in Jb. f. Ophth. 1873.
34. *Horner*. Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte 1871. S. 264.
35. *Litten*. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. II.
36. *Nagel*. Bemrkg. üb. Irit. postvar. Jb. f. Ophth. 1873.
37. *Stellwag*. Lehrb. d. Augenheilk. 1870.
38. *Gregory* Vorles. üb. d. Ausschlagfieber. Deutsch
v. Helfft. 1845.
39. *Billroth-Winiwarter*. Lehrb. d. allg. Chirurg. 15. Aufl.
40. *Nettolitzki*. Prag. Med. Woch. 1885. No. 46.
41. *Virchow*. Archiv f. Path. Anatomie Bd. 38.
42. *Jastrowitz*. Archiv f. Psych. u. Nerven. 1870.
43. *Gouwêa*. Archiv f. Ophth. Bd. 29.
44. *Wecker & Landolt*. Traité d'ophth. 1883.
45. *v. Gräfe*. Archiv f. Ophth. Bd. XV. 3.
46. *Henoch*. Vorles. über Kinderkkh. 9. Aufl.
47. *Jürgensen*. Akute Exantheme in Nothnagel, Specielle
Pathol. u. Therap.
48. *Immermann*. Variola in Nothnagel, Specielle Pathol.

49. *Tourneux*. Contrib. à l'étude des affect. oc. causées par la variole (Thèse de Paris. 1884.)
50. *Leber*. in Graefe-Saemisch Handbch. Bd. V.
51. *Litten*. Charité-Annal. Bd. XII 1882. (Cf. No. 94, Discussion.)
52. *Bouchard*. Gazette des Hopitaux 1871.
53. *Hebra*. Hautkch. i. Virchow's Handbch. d. Spec. Path. Bd. III.
54. *Zülzer*. Berl. Klin. Woch. 1872.
55. *Power*. Ref. Jb. f. Ophth. 1871.
56. *Wohlrab*. Archiv f. Heilkunde 1872.
57. *Comby*. Progrès médical 1884.
58. *Hackenberg*. Ueb. Keratit. suppur. nach Pocken. (Diss. Berlin 1872.)
59. *Wollenberg*. Viertelj. f. Derm. u. Syph. 1876.
60. *Alt*. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. VII.
61. *M. Deval*. Annales d' ocul. Mars et Avril 1849 (Ref. Schmidt's Jb. Bd. 97.)
62. *Landsberg*. Ref. Jb. f. Ophth. 1874.
63. *Magnus*. Die Jugendblindheit. Wiesbaden 1886.
64. *Magnus*. Ber. d. Klinik 1887 (cf. Jb. für Ophth. 1887.)
65. *Oesterreich*. Ein Beitr. z. Rubeolenfr. Diss. Lpz. 1868.
66. *Woempner*. de rubeola. Diss. Rostock 1827.
67. *Wagner*. Hufeland's Journal Bd. 79 II.
68. *Thierfelder*. Greifswalder med. Beiträge. Bd. II. 1864.
69. *Mettenheimer*. Journ. f. Kinderkch. Bd. 53. S. 263.
70. *Peltzt*. Ueber Rubeolen. Diss. Leipzig 1885.
71. *Emminghaus*. Jb. f. Kinderheilk. IV. 1871.
72. *Henoch*. Berl. Klin. Woch. 1884 No. 2.
73. *Högyes*. Jb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXIII.
74. *Rachel*. Wien. med. Wochenschrift 1884.
75. *Coley*. A practical treatise of the diseases of children. London 1836. (Ref. Journ. f. Kinderkrankh. VII.)
76. *Monti*. Jb. f. Kinderheilk. N. F. VI.
77. *Hutshinson*. cf. Horner (82).
78. *S. S. Golowin*. Centr. Bl. f. prakt. Augenhk. Febr. 1898.

79. *Riedl*. Wiener med. Presse 1885.
80. *Vance*. Ref. Jb. f. Ophth. 1873.
81. *Jenner*. Journ. f. Kinderkkh. Bd. 55.
82. *Horner*. D. Augenkkh. i. Kindesalter i. Gerhardt's
Hdbch. d. Kinderkkh. V, 2.
83. *Sämisch*. Erkrankungen d. Conj. { Graefe-Sämisch
84. *Wecker*. Erkrankungen d. Uvea { Hdbch. Bd. IV.
85. *Müller*. D. bei Masern vorkomm. Augenerkrankung.
Diss. Leipzig 1894.
86. *Fieuzal*. Ref. Jb. f. Ophth. 1887.
87. *Baginsky*. Lehrbch. d. Kinderkkh. III. Auflage.
88. *Wadsworth*. cf. Knies (18) S. 388.
89. *Wilbrandt & Saenger*. Die Neurologie d. Auges 1898.
90. *Curschmann*. Kap. Variola i. Ziemssen's Hdbch. II.
91. *Arlt*. D. Kkh. d. Auges. 1851—56.
92. *Leichtenstern*. Dtsch. med. Woch. 1895.
93. *Eberth*. Berl. Klin. Woch. 1868. No. II u. IX
(Discuss: Henoch u. v. Graefe).
94. *Becher*. Dtsch. med. Woch. 1884. No. 3. (Dis-
cussion: Litten.)
95. *Pietsch*. Ref. Schmidt's Jahrbücher Bd. 26.
96. *Reimer*. Jb. f. Kinderhkl. N. F. Bd. 10.
97. *Bartels*. Kap. Röteln i. Gerhardt's Hdbch. Kdkh. IV.
98. *Hoffmann*. Berl. Klin. Woch. 1884.
99. *Förster*. Jb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 5.
100. *Aufrecht*. Dtsch. Arch. f. Klin. Medicin Bd. 41.
101. *Höring*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd. Bd. I.
102. *Nettleship*. Ref. Jb. f. Ophth. 1880.
-